



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

مَنْ أَحْيَاهَا فَكَانَمَا أَحْيَا النَّاسَ جَمِيعاً

هر که نفسی را حیات بخشد (از مرگ نجات دهد) مثل آن است
که همه مردم را حیات بخشیده است.

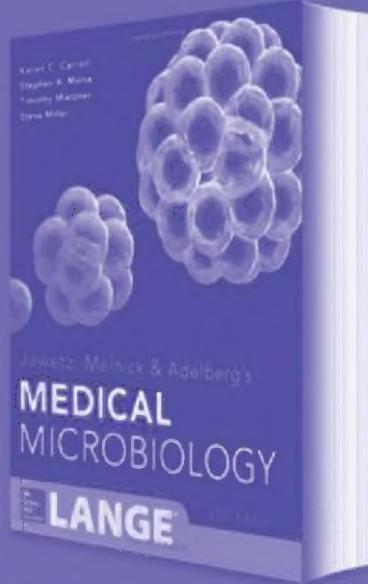
سوره مائده: ۳۲



medicalism



زنگ صحنی که تر میزد رات
هر کس غصه خود خواهد داشت
حتم آزم غصه که مردم بسیار نمایند



GBS

همراه با سوالات آزمون علوم پایه پزشکی

میکروب شناسی جاوتز

مؤلف ویراست پیشین:

سجاد سلطانی

دانشجویی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مؤلف ویراست پیشین:

حسنا میرفخرانی

مدیر تدوین:

دکتر سیدمحمد پیری

رتبه اول آزمون جامع علوم پایه پزشکی شهریور ۱۳۹۳

دارنده مدال طلای اعیان دانشجویی پزشکی

سازنده: سلطانی، سجاد ۱۷۷ - گردآورنده
عنوان و نام پندارو: GBS میکروبشناسی جاوتز؛ باکتری‌شناسی - ویروس‌شناسی... / گردآورنده مجلد سلطانی؛ مدیر تدوین سید محمد پیری.
مشخصات نظر: تهران؛ تیمورزاده، ۱۳۹۶ -
مشخصات ظاهري: ۱۲۳ ص، مصور، جدول
شابک: ۹۷۸-۶۰-۳۳۸-۴۶-۵
وتحیت فهرست نویسی: فایل
پادلخت: کتاب حاضر از سری کتب GBS = Gist of Basic Science است.
پادلخت: کتاب حاضر بر اساس کتاب "Jewetz, melnick & adelberg's medical microbiology, ۲۰th ed." است.
عنوان دیگر: میکروبیولوژی پزشکی.
عنوان گذره: جواب این میکروبشناسی جاوتز...
موضوع: میکروبشناسی پزشکی
موضوع: Medical microbiology
موضوع: میکروب‌شناسی پزشکی — آزمون‌ها و تمرین‌ها
.Medical microbiology — Examinations, questions, etc.
موضوع: ویروس‌شناسی پزشکی
موضوع: Medical virology
موضوع: باکتری‌شناسی پزشکی
موضوع: Medical bacteriology
شناخته‌گردد: پیری، سید محمد ۱۳۹۶ -
شناخته‌گردد: جاوتز؛ ارسته ۱۹۶ - م میکروبیولوژی پزشکی
رد پندی کنگره: ۱۳۹۶/۹/۱۶ - QR۴۶
رد پندی دیوبی: ۱۶/۹/۰۳۱
شماره کابیشناسی ملی: ۴۶۳۶۶۳

نام کتاب: GBS میکروبشناسی جاوتز

همراه با سوالات آزمون‌های علوم پایه پزشکی

مؤلف ویراست فعلی: سجاد سلطانی

مدیر گروه تدوین: دکتر سید محمد پیری

ناشر: انتشارات تیمورزاده

مدیر تولید فرهنگی: نجمه حسین‌زاده

مدیر تولید فنی و چاپ: مهدی شاه محمدی

طراح جلد: واحد طراحی انتشارات تیمورزاده (همیرضا غلامی)

کتاب آرا: صفری ابوالحسنی

نوبت چاپ: اول - ۱۳۹۶

شماره‌گان: ۱۰۰۰ - ۲۰۰۰

لیتوگرافی چاپ و صحافی: خجستگان

شابک: ۹۷۸-۶۰-۳۳۸-۴۶-۵

بهای: ۱۵ هزار تومان

دفتر مرکزی انتشارات تیمورزاده:
خیلیان کربمیخان زند - بیش میرزاچی شیرازی - شماره ۱۱۱۶ - طبقه سوم شرقی
تلفن: ۰۲۱ - ۸۳۴۳ - ۸۸۹۷۱۱۱۲ - دورنگار: ۸۸۰۹۰۹۰۹۰ (۱۰ خط)

تنهای کتاب‌فروشی و نمایشگاه‌های انتشارات تیمورزاده:
بلوار کشاورز - ابتدای خیابان آذر - شماره ۶۸۸ -
تلفن: ۰۲۱ - ۸۳۴۳ - دورنگار: ۸۸۹۷۱۱۱۲

⚠️ این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هرمندان مصوب ۱۳۴۸/۱۱/۱۱ و قانون ترجمه و تکثیر کتاب‌ها، نشریات و آثار صوتی مصوب ۱۳۵۰/۱۰/۶ است. بازنویسی، خلاصه‌باری یا برداشت بخشی از متن، شکل‌ها و جداول‌های کتاب و انتشار آن در قالب کتاب‌های ترجمه، تأثیف، خلاصه، آزمون یا نرم‌افزار و نیز تکثیر و تولید دوباره آن به هر شکل و شیوه از جمله چاپی، کپی، صوتی، تصویری و الکترونیکی بدون اجازه کتبی از ناشر بیکرد قانونی دارد.



www.Teimourzadeh.com
e-mail: info@teimourzadeh.com
 teimourzadehpub



مقدمه

هوالشافی

سلام رفقا

کتابی که در دست دارید خلاصه باکتری شناسی و ویروس شناسی جاوتزه. همون طور که بهتر از من اطلاع دارید کتاب جاوتز یه کتابه حجیمه که وقت واسه خوندنش تو یه ترم یا کمتر از یه ترم نیست.

اما کتاب GBS باکتری شناسی و ویروس شناسی که آماده شده خلاصه‌ای کامله که مطالب مهم و مفید رو درونش به صورت روان توضیح داده. تازه‌ایه سری نکته در این کتاب گنجانده شده که خیلی مورد علاقه طراحان سوالات علوم پایه است!

در هر حال سعی شده با خوندن این کتاب نیازهای امتحانات درون دانشگاهی و علوم پایه به خوبی پاسخ داده بشه.

شاد و موفق باشید

سجاد سلطانی

اندی، جنی، بکن، پچون، جنین

تمایزشندت حواس نور مین

دوست دار دیار این آشپزخانه

کوشش بیووده به از محظی

اندین ره می تراش و می خراش

تمام آخوندی غافل مباش

مشوی معنوی

لقد یم به:
پدر و مادر هم برانم که

از نگاهشان، صلابت

از رفقارشان محبت

و از صبرشان ایستادگی

را آموختم ...

سجاد سلطانی



فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
بخش اول: باکتری‌شناسی			
فصل اول: باکتری			
مقدمه.....	۶	استریلیزاسیون (ستریلیزاسیون).....	۱۸
میکروارگانیسم‌ها.....	۶	طبقه‌بندی ضدغذوی کننده‌ها.....	۱۹
اصول کنخ.....	۶	سوالات فصل سوم.....	۱۹
باکتری.....	۶	پاسخ‌نامه فصل سوم.....	۱۹
اجزای تشکیل دهنده باکتری‌ها.....	۷	فصل چهارم: توالی مراحل عفونت	
اجزای ویژه سلولی گرم مثبت‌ها.....	۸	توالی مراحل عفونت.....	۲۰
اجزای ویژه دیواره سلولی گرم	۸	ویرولانس.....	۲۰
پروتوبلاست‌ها، اسپروپلاست‌ها و اشکال L منفی.....	۸	نکاتی در مورد آگزوتوكسین.....	۲۰
غشاء سیتوپلاسمی.....	۹	نکاتی در مورد آندوتوكسین.....	۲۱
سیتوپلاسم.....	۹	سوالات فصل چهارم.....	۲۲
نوکلئید.....	۹	پاسخ‌نامه فصل چهارم.....	۲۲
پوشش سلولی.....	۹	فصل پنجم: آنتی‌بیوتیک‌ها	
ساختمان‌های تحصیلی باکتری.....	۱۰	آنتی‌بیوتیک‌ها.....	۲۳
پیلی (فیمبریا).....	۱۱	تقسیم‌بندی پنی‌سیلین‌ها.....	۲۳
اندوسپورها.....	۱۲	تقسیم‌بندی سفالوسپورین‌ها.....	۲۳
زایا شدن.....	۱۲	سوالات فصل پنجم.....	۲۵
سوالات فصل اول.....	۱۳	پاسخ‌نامه فصل پنجم.....	۲۵
پاسخ‌نامه فصل اول.....	۱۳	فصل ششم: فلور میکروبی طبیعی بدن	
فصل دوم: رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها			
رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها.....	۱۴	فلور میکروبی طبیعی.....	۲۷
منحنی رشد باکتری.....	۱۴	مهم‌ترین فلور نرمال در قسمت‌های مختلف بدن.....	۲۷
فیزیولوژی باکتری‌ها.....	۱۴	وظایف فلور طبیعی.....	۲۷
ژنتیک باکتری‌ها.....	۱۵	سوالات فصل ششم.....	۲۸
مکانیسم‌های انتقال DNA بین باکتری‌ها.....	۱۶	پاسخ‌نامه فصل ششم.....	۲۸
سوالات فصل دوم.....	۱۷	فصل هفتم: استافیلوکوک	
پاسخ‌نامه فصل دوم.....	۱۷	استافیلوکوک.....	۲۹
		توكسین‌ها و آنزیم‌ها.....	۲۹
		عفونت‌های ناشی از استافیلوکوک‌ها.....	۳۰

فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
ساختمان آتنی‌زنی.....	۳۱	خانواده و بیرون از خانواده.....	۵۷
توکسین‌ها و آنزیم‌ها.....	۳۱	ویریوکله.....	۵۷
تظاهرات بالینی.....	۳۲	ویریو پاراهمولیتیکوس.....	۵۹
سوالات فصل هفتم.....	۳۴	کمپیلو باکتر.....	۵۹
پاسخ‌نامه فصل هفتم.....	۳۵	کمپیلو باکتری ژوژنی.....	۵۹
فصل هشتم: استرپتوكوک پنومونیه		هلیکوباكتر پیلوری.....	۵۹
استرپتوكوک پنومونیه (پنوموکوک).....	۳۶	سوالات فصل دهم.....	۶۰
کوکسی‌های گرم منفی (نايسريها).....	۳۷	پاسخ‌نامه فصل دهم.....	۶۱
نايسريا گنوره (گنوکوک).....	۳۷	فصل یازدهم: باسیل‌های گرم مثبت	
نايسريامنثريتیديس.....	۳۹	باسیل‌های گرم مثبت.....	۶۲
پاتوژن و یافته‌های بالینی.....	۳۹	باسیلوس.....	۶۲
سوالات فصل هشتم.....	۴۰	كلستریدیومها.....	۶۳
پاسخ‌نامه فصل هشتم.....	۴۰	کورینه باکتریوم دیفتریه.....	۶۴
فصل نهم: باسیل‌های گرم منفی		ليستيريا مونوسبيوتوزن.....	۶۶
باسیل‌های گرم منفی.....	۴۱	سوالات فصل یازدهم.....	۶۷
باکتری‌های گرم منفی غیرشایع.....	۴۷	پاسخ‌نامه فصل یازدهم.....	۶۷
سوالات فصل نهم.....	۵۰	فصل دوازدهم: مايكوباكتریومها	
پاسخ‌نامه فصل نهم.....	۵۱	مايكوباكتریومها.....	۶۸
فصل دهم: بوردتلا		مايكوباكتریوم توبرکلوزیس.....	۶۸
بوردتلا.....	۵۲	مايكوباكتریا غیرتوبرکلوز (NTM).....	۷۰
بوردتلا - پرتوسس.....	۵۲	مايكوباكتریوم لپره (باسیل هانسن).....	۷۰
فرانسیسلا تولا رنسیس و تولا رمی.....	۵۵	سوالات فصل دوازدهم.....	۷۲
لژیونلا.....	۵۵	پاسخ‌نامه فصل دوازدهم.....	۷۲
پاستورلا.....	۵۶	فصل سیزدهم: اسپیروکت‌ها	
یرسینیا.....	۵۶	اسپیروکت‌ها.....	۷۳
یرسینیاپستیس.....	۵۶	تریونما.....	۷۳
یرسینا انتروکولیتیکا.....	۵۷	بورلیا.....	۷۵
یرسینا سودو توبرکلوزیس.....	۵۷		

فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
لپتوسپیرا و لپتوسپیروز	76	لپتوسپیرا و لپتوسپیروز: پیشگیری و درمان عفونت‌های	76	لپتوسپیرا و لپتوسپیروز: پیشگیری و درمان عفونت‌های	76
سوالات فصل سیزدهم	78	ویروسی	94	ویروسی	94
پاسخ‌نامه فصل سیزدهم	78	پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی	95	داروهای ضدویروسی	95
فصل چهاردهم: ریکتزیا	79	سوالات فصل هفدهم	95	سوالات فصل هفدهم	95
ریکتزیا	81	پاسخ‌نامه فصل هفدهم	95	کلامیدیاها	81
مايكوبلاسمها و باکتری‌های فاقد دیواره سلولی	82	فصل هجدهم: DNA ویروس‌ها	96	مايكوبلاسمها و باکتری‌های فاقد دیواره سلولی	82
مايكوبلاسم پنومونیه	83	DNA ویروس‌ها	96	مايكوبلاسم پنومونیه	83
سوالات فصل چهاردهم	84	پاروویروس‌ها	96	سوالات فصل چهاردهم	84
پاسخ‌نامه فصل چهاردهم	84	آدنوویروس‌ها	97	پاسخ‌نامه فصل چهاردهم	84
فصل پانزدهم: باکتری‌های بی‌هوازی	85	عفونت‌های آدنوویروس در انسان	97	فصل شانزدهم: ویروس‌شناسی	85
باکتری‌های بی‌هوازی آتیبیک	85	هرپس ویروس‌ها	97	ویروس شناسی	88
باکتری‌های بی‌هوازی اجباری	85	عفونت‌های هرپس سیمپلکس در انسان	98	اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	88
باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری	85	واریسلا زوستر	100	انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	89
بی‌هوازی‌های گرم منفی	85	سیتومگالوویروس	100	همانندسازی ویروس	90
بی‌هوازی‌های گرم مثبت	85	ویروس اپشتاین بار	102	پاتوزن بیماری‌های ویروسی	92
سوالات فصل پانزدهم	86	پوکس ویرید	102	پاسخ اینمی میزان	92
پاسخ‌نامه فصل پانزدهم	86	پاپوواویریده	103	عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	92
فصل نوزدهم: RNA ویروس‌ها	106	سوالات فصل هجدهم	104		
ویروس شناسی	106	پاسخ‌نامه فصل هجدهم	105		
وتی ویروس‌ها	106	فصل شانزدهم: ویروس‌شناسی	106		
پیکورناویروس‌ها	108	ویروس شناسی	106		
بولیوویروس‌ها	109	اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	108		
کوکساکی ویروس‌ها	110	انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	109		
اکتوپیروس‌ها	110	همانندسازی ویروس	110		
گروه رینوویروس‌ها	110	پاتوزن بیماری‌های ویروسی	110		
ارتومیکسوسوویروس‌ها (ویروس‌های آنفلوانزا)	110	پاسخ اینمی میزان	110		
		عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	110		

بخش دوم: ویروس‌شناسی

فصل شانزدهم: ویروس‌شناسی

ویروس شناسی	88
اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی	88
انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی	89
همانندسازی ویروس	90
پاتوزن بیماری‌های ویروسی	92
پاسخ اینمی میزان	92
عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مژمن و مخفی	92

فهرست مطالب

عنوان	صفحة	عنوان	صفحة
علمکرد هماگلوبینین	۱۱۱	فصل بیستم: ویروس‌های هپاتیت	
عملکرد نورآمینیدار	۱۱۱	ویروس‌های هپاتیت	۱۲۰
پارامیکسوبیروس‌ها	۱۱۲	ویروس هپاتیت A	۱۲۰
توگا ویروس‌ها	۱۱۵	ویروس هپاتیت B	۱۲۰
ویروس سرخچه	۱۱۵	ویروس هپاتیت C	۱۲۱
رابدو ویروس‌ها (ویروس هاری)	۱۱۶	ویروس هپاتیت D	۱۲۱
رئوبیروس‌ها	۱۱۷	ویروس هپاتیت E	۱۲۲
روتا ویروس‌ها	۱۱۷	ویروس هپاتیت G	۱۲۲
اوربی ویروس‌ها	۱۱۷	ایندمیلوزی	۱۲۴
کالسی ویروس‌ها	۱۱۷	پیشگیری و کنترل	۱۲۶
سوالات فصل نوزدهم	۱۱۸	بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان	۱۲۷
پاسخ‌نامه فصل نوزدهم	۱۱۹	سوالات فصل بیستم	۱۲۸
		پاسخ‌نامه فصل بیستم	۱۲۸

۱۰ بخش

باکتری‌شناسی

۱	باکتری
۲	↳ رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها
۳	↳ استریلیزاسیون
۴	↳ توالی مراحل عفونت
۵	↳ آنتیبیوتیک‌ها
۶	↳ فلور میکروبی طبیعی بدن
۷	↳ استافیلوکوک
۸	↳ استرپتوکوک پنومونیه
۹	↳ باسیل‌های گرم منفی
۱۰	↳ بوردتلا
۱۱	↳ باسیل‌های گرم مثبت
۱۲	↳ مایکوباکتریوم‌ها
۱۳	↳ اسپیروکت‌ها
۱۴	↳ ریکتزا
۱۵	↳ باکتری‌های بی‌هوازی

فصل ۱

باکتری

مقدمه

- عامل جذام (مايكوباكتريوم لپره)
↳ تلقیح باکتری‌های کشت شده به حیوان آزمایشگاهی و مشاهده علامه همان بیماری
↳ استثناء این مرحله: سیفلیس، هلیکوباكتر

اگر از حیوان حساس که در مرحله آخر، تلقیح صورت داده بودیم، اسمیر تهیه کنیم، همان باکتری‌هایی را بینیم که در اسمیر اول مورد ابتلا دیده بودیم.

باکتری

شكل و اندازه

- براساس دیواره سلولی محکم ایجاد می‌شود و باکتری بر اساس آن به گروه‌های زیر تقسیم می‌شود:
↳ کوکسی (گرد):
↳ دیپلوکوک: تقسیم در یک سطح و اتصال دو باکتری به هم
↳ استریتوکوک: تقسیم در یک سطح و اتصال چند باکتری به هم، به صورت زنجیره
↳ تتراد: تقسیم در ۲ سطح عمود برهم و ایجاد اشکال چهارتایی
↳ سارسین: تقسیم در دو سطح عمود برهم و ایجاد اشکال ۸ تایی
↳ استافیلوكوک: تقسیم در سه سطح عمود برهم به صورت نانمنظمه و اشکالی شبیه به خوشه انگور
↳ باسیل (میله)
- ↳ گرزی: مثل کورینه باکتریوم
↳ میله‌ای شکل با انتهای مدور: مثل سالمونولا تایفی
↳ فرم تیبیک (باسیلوس) با انتهای چهار گوش: مثل باسیلوس آنتراسیس

میکروارگانیسم‌ها، موجوداتی هستند که با چشم غیرمسلح قابل مشاهده نیستند. تنوع بیولوژیک شگرفی که در میان میکروارگانیسم‌ها وجود دارد در هیچ جای دیگری دیده نمی‌شود
براساس یک تقسیم‌بندی بیولوژیک، یوکاریوت‌ها که حاوی هسته غشاء‌دار هستند، از بروکاریوت‌ها که در آنها، DNA به صورت فیزیکی از سیتوپلاسم جدا نشده است، متمایز می‌شوند.

میکروارگانیسم‌ها

- ↳ پریوکاریوت: اندازه به نسبت کوچک، فاقد غشای هسته، DNA حلقوی، دارای دیواره سلولی و ریبوزوم 70S
↳ باکتری‌ها و ارکی باکتری‌ها، زیرگروه‌های اصلی آن هستند
↳ یوکاریوت: دارای غشاء هسته، ریبوزوم 80S و فاقد دیواره سلولی
↳ جلبک‌ها، پروتوزوآها، کپک‌های لعابی زیرگروه‌های اصلی آن هستند
↳ ویروس‌ها: به دلیل وابسته بودن به میزان برای انجام اعمال ضروری خود از دو گروه بالا متمایز هستند.

اصول کخ

- ↳ مشاهده مستقیم عامل بیماری در نمونه اسمیر
↳ استثناء این مرحله: ویروس‌ها
↳ کشت و مشاهده کلنی‌ها با چشم غیر مسلح
↳ استثناء این مرحله: عامل سیفلیس (تریبونما پالیدوم)،

باکتری

نکته مهم: باکتری‌ها براساس پاسخ به شیوه رنگ‌آمیزی گرم، به انواع گرم مثبت و گرم منفی تقسیم می‌شوند. سلول‌ها در ابتدا با کریستال ویبله و ید رنگ‌آمیزی شده و سپس بهوسیله الكل استون شسته می‌شوند. مرحله بعدی رنگ‌آمیزی با سافرانین یا فوشین قلایی است که رنگ باکتری مشخص می‌شود.

لایه پیتیدوگلیکان
پلی‌مر پیچیده‌ای است که به منظور توصیف، می‌توان آن را مرکب از سه قسمت فرض کرد:
 ۱) چارچوب زنجیره‌های N-استیل گلوکز آمین و N-استیل مورامیک اسید که پشت سرهم قرار گرفته‌اند.
 با اتصال \rightarrow^{β_1}

۲) دسته‌ای از زنجیره‌های جانبی تراپیتیدی یکسان که به N-استیل مورامیک اسید متصل می‌شوند. این زنجیره‌های تراپیتیدی در گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌های دارای خصوصیات مشترک هستند. در اکثر این زنجیره‌ها:

در جایگاه ۱: L-آلانین
 (متصل به N-استیل مورامیک اسید)

در جایگاه ۲: D-گلوتامات
 در جایگاه ۳: در گرم مثبت‌ها لیزین یا دی‌آمینوپیپرولیک

اسید (DAP) به طور استثناء در برخی گرم مثبت‌ها وجود دارد و معمولی نیست و در گرم منفی‌ها دی‌آمینوپیپرولیک اسید

در جایگاه ۴: D-آلانین قرار دارد.

یک دسته از پل‌های عرضی که فقط در استافیلوکوک اورئوس پیشیدی است.

بین اسیدهای آمینه پیتیدوگلیکان اتصالات متقطع وجود دارد، به این صورت که:

در گرم مثبت: D-آلانین با لیزین

در گرم منفی: D-آلانین با دی‌آمینوپیپرولیک اسید یا لیزین

- ♦ کوکوباسیل (باسیل کوتاه): مثل بروسلا (عامل تب مالت) و هموفیلوس آفلوآنزا
- ♦ فوزی فرم (دوکی شکل): مثل فوزوباکتریوم، عامل آنژین ونسانت
- ♦ ویرگول: مثل ویریو
- ♦ اسپریل: مثل کمپیلوباکتر و هلیکوباکتر
- ♦ اسپیروکت (مارپیچ)
- ♦ مارپیچ سست: مثل بورلیا
- ♦ مارپیچ استوار: مثل تربوناما (نخی شکل)
- ♦ لپتواسپیرال: مثل لپتواسپیرال کانیکولا

اجزای تشکیل دهنده باکتری‌ها

دیواره سلولی

لایه‌های پوشش سلولی که بین غشای سیتوپلاسمی و کپسول قرار دارند، به طور کلی به عنوان «دیواره سلولی» شناخته می‌شوند. در باکتری‌های گرم مثبت، دیواره سلولی به طور عمده از پیتیدوگلیکان (۰.۵٪) و اسیدهای تیکوئیک و پلی‌ساقاریدها تشکیل شده است. در باکتری‌های گرم منفی، دیواره سلولی، شامل پیتیدوگلیکان (۵-۱۰ درصد)، لیپوپروتئین، غشای خارجی، لیپولی ساکارید و فضای پری‌پلاسمیک است.

وظایف دیواره سلولی

- ♦ محافظت از باکتری در برابر فشار اسماوتیک
- ♦ تقسیم سلولی
- ♦ تأمین کردن بسترهای برای سنتز خودش
- ♦ محل اصلی شاخص‌های آنتی‌زنیک در سطح سلول
- ♦ شکل دادن به سلول
- ♦ جذب آنزیمه‌ها و کاتیون‌های دو ظرفیتی

1. Cell wall

GBS باکتری شناسی

لایه خارجی، مولکول های لیپوپلی ساکارید (LPS) به جای فسفولیپیدها قرار گرفته اند و در نتیجه فیرهای تشکیل دهنده این غشاء غیر قرینه هستند.

نکته مهم: Cross – Linkage به پنی سیلین حساس است. منافذی در غشاء خارجی وجود دارد به نام پورین که به آن خاصیت Barrier یا سد محکمی است. مثلاً پنی سیلین روی بعضی از باکتری های فایده ا است، مثل کولی باسیل، چون نمی تواند از غشای باکتری عبور کند. در حالی که باکتری های گرم منفی دیگری هستند که نسبت به پنی سیلین حساس هستند، مثل عامل سوزاک. همچنین غشای خارجی مثل تمامی غشاهای از ورود مولکول های هیدروفوبیک جلوگیری می کند.

♦ **لیپوپلی ساکارید (LPS):** اندوتوكسین باکتری های گرم منفی است که شامل ۳ قسمت است:
♦ لیپید A : تمام سمیت LPS مربوط به لیپید A است.
پلی ساکارید هسته مرکزی
♦ پلی ساکارید اختصاصی خارجی: آنتی زن سطحی اصلی در سلول های باکتریال (AgO) را رانه می کند.
♦ فضای پری پلاسمیک: فضای بین غشای داخلی و خارجی است که حاوی لایه مورین و یک محلول پروتئینی زل مانند است.

پروتوپلاست ها، اسپروپلاست ها و اشکال L منفی

اگر دیواره سلولی باکتری ها به وسیله هیدرولیز با لیزوژیم یا توقف بیوستتر پیتیدو گلیکان با یک آنتی بیوتیک از بین برود، باعث ازاد شدن «پروتوپلاست» از سلول های گرم مثبت و «اسپروپلاست» از سلول های گرم منفی می شود. اگر این سلول ها، قادر به رشد و تقسیم باشند، «اشکال L» نامیده می شوند. به وجود آمدن اشکال L در میزان به صورت خود بخود یا ناشی از آنتی بیوتیک، ممکن است باعث تولید عفونت های مزمن و مقاوم به درمان شود.

اجزای ویژه سلولی گرم مثبت ها

♦ **اسیدهای تیکوئیک:** بلی مرهای محلول در آب که حاوی مولکول های ریبیتول و یا گلیسرول هستند که ۷/۵ از وزن خشک دیواره سلولی و ۱۰٪ از وزن خشک سلول را تشکیل می دهند؛ آنتی زن های سطحی اصلی سلول را نیز تشکیل می دهند.

دو نوع اسید تیکوئیک وجود دارد:
(الف) اسید تیکوئیک دیواره ای؛ به صورت کووالانت به پیتیدو گلیکان متصل است.
(ب) اسید تیکوئیک غشایی (لیپوتایکوئیک اسید)؛ به صورت کووالانت به گلیکولیپید غشای متصصل می باشد.

نکته مهم:
♦ همه گونه های گرم مثبت ها اسید تیکوئیک دیواره ندارند اما همگی حاوی اسید تیکوئیک غشایی هستند.
♦ در پنومو کوک: تیکوئیک اسید حامل شاخص های آنتی زنیک موسوم به آنتی زن F (فورسمن) است.
♦ در استریتوکوک پیوژن: لیپوتایکوئیک اسید همراه با پروتئین M است که از خلال لایه پیتیدو گلیکان خارج شده و اتصال آن را به سلول تسهیل می کند.

♦ **پلی ساکاریدها:** از هیدرولیز دیواره گرم مثبت ها، قندهای بی اثر مثل مانوز، آرایینوز، رامنوز و قندهای اسیدی مثل گلوكورونیک اسید و مانورونیک اسید به دست می آیند.

اجزای ویژه دیواره سلولی گرم

دیواره سلولی گرم منفی ها شامل چهار بخش است که خارج از لایه پیتیدو گلیکانی قرار گرفته است.

♦ **لیپوپروتئین:** از نظر تعداد، فراوان ترین پروتئین سلول های گرم منفی است و عملکرد آن پایدار کردن غشای خارجی و محکم کردن آن به لایه پیتید گلیکان است.

♦ **غشای خارجی:** ساختمانی دو لایه دارد؛ ترکیب لایه

داخلی شبیه غشای سیتوپلاسمی است در حالی که در

1. Frossman Antigen

باکتری

تولید ATP به کار می‌رond. این گرانول‌ها با رنگ‌آمیزی متیلن‌بلو به رنگ قرمز و در رنگ‌آمیزی آلبرت به رنگ آبی مایل به سیاه در می‌آیند، مانند کورینه باکتریوم دیفتریه.

» چربی: با سودان سیاه رنگ می‌گیرند.

» گلوسیدی: با، یُد رنگ می‌گیرند.

وزیکول‌های سیتوپلاسمی

» کربوکسی زوم: حاوی آنزیم‌های کلیدی در تثبیت CO_2 در باکتری‌های اتوتروفیک خاص

» مائنتزوم: گرانول‌های حاوی سولفید آهن که باعث مهاجرت یا جهت‌گیری سلول با توجه به حوزه مغناطیسی زمین می‌شوند.

» گازی: فقط در میکرووارگانیسم‌های آبزی یافت می‌شوند و در آنها باعث نیروی شناوری می‌شوند.

غشاء سیتوپلاسمی

این غشا یک «واحد غشاء‌ای^۱» نمادین است که از فسفولیپید، پروتین و گلیکولیپید تشکیل شده است. غشاء پروکاریوت‌های علت عدم وجود استرول از سلول‌های یوکاریوتی متمایز هستند (به جز مایکوبلاسمها).

نکته مهم: «مزوزوم‌ها» فروفتگی‌های چین خودهای

از غشاء سیتوپلاسمی هستند که ۲ نوع دارند:

» مزوزوم دیوارهای: حين تقسیم سلول در ایجاد دیوارهای عرضی فعالیت می‌کند و کروموزوم باکتریال به آن متصل است.

» مزوزوم جانبی

اعمال غشا سیتوپلاسمی

» نفوذ پذیری انتخابی و انتقال مواد محلول

» انتقال الکترون و فسفریلاسیون اکسیداتیو در گونه‌های هوایی

» نگه داشتن آنزیم‌ها و مولکول‌های حامل ضروری برای سنتز DNA و پلیمرهای دیواره سلولی

» داشتن گیرنده و سایر سیستم‌های انتقال حسی

سیتوپلاسم

سلول‌های پروکاریوتی فاقد میتوکندری و کلروپلاست هستند ولی در عوض آنزیم‌های انتقال دهنده الکترون در غشاء سیتوپلاسمی قرار دارند. رنگدانه‌های فتوسنتزیک (کاروتونوئیدها، باکتریوکلروفیل) متعلق به باکتری‌های فتوسنتزی، داخل دستگاه‌های غشادر درونی جای گرفته‌اند. این دستگاه‌ها، حاصل فرورفت غشا سیتوپلاسمی یا ساختارهای غشادر غیر واحد ویژه هستند.

گرانول‌های سیتوپلاسم

» ولوتین یا دانه‌های متاکروماتیک: گرانول‌های حاوی پلی‌فسفات بوده که ذخایر فسفات غیر آلی هستند و در

نوکلئوئید باکتریایی که معادل هسته یوکاریوتی است را می‌توان با کمک میکروسکوپ نوری و با رنگ‌آمیزی «فولگن» مشاهده کرد. یون‌های پلی‌آمین و منیزیم با منفی RNA را تا حدی خشی می‌کنند اما در باکتری‌ها، پروتئین‌های شبه هیستونی وجود دارند که احتمالاً دارای نقشی مشابه با نقش هیستون‌های در کروماتین یوکاریوتی هستند.

مدت‌ها تصور بر این بود که نوکلئوئید باکتری‌ها از یک مولکول حلقوی واحد با وزن مولکولی 3×10^6 و طول 1 mm تشکیل شده است و دارای حداکثر 2000 زن است اما نتایج مطالعات اخیر نشان داده است که برخی پروکاریوت‌ها مثل بورلیا بورگدورفری، عامل بیماری لایم و چندین گونه استرپتومایس، کروموزوم خطی دارند.

پوشش سلولی^۲

به طور کلی لایه‌هایی که سلول‌های پروکاریوتی را احاطه کرده است، پوشش سلولی نامیده می‌شوند.

2. nucleoid

3. folgen

4. cell envelope

1. Unit membrane

باکتری شناسی GBS

اهمیت کپسول

» پاتوزن (pathogenesis): کپسول در قدرت تهاجم باکتری‌ها نقش دارد و سلول‌های کپسول‌دار از فاگوسیتوز در امان هستند.

» شناسایی (Identification): شناسایی اختصاصی یک ارگانیسم که به وسیله تست تورم^۱ با به کار بردن آنتی‌سرم علیه پلی‌ساکاریدهای کپسولی و تورم کپسول مشخص می‌شود.

» اتصال (adherence): کپسول در اتصال باکتری به بافت‌های انسانی که آغازگر عفونت است، نقش دارد.

» از پلی‌ساکارید کپسول به عنوان آنتی‌رزن در برخی واکسن‌ها استفاده می‌شود (مثل واکسن پلی‌والان پنوموکوک).

نکته مهم:

» باسیلوس آتراسیس به تنها بی در خارج بدن میزان (محیط کشت) قادر کپسول است و خاصیت آنتی‌زینک ندارد و فقط در بدن میزان کپسول دارد.

» کپسول پنوموکوک و هموفیلوس انفلوآنزا از پلی‌ساکارید بوده و دارای خاصیت آنتی‌زینک است.

» کپسول استرپتوکوک پیوژن قادر خاصیت آنتی‌رزن است.

» کپسول از خشک شدن باکتری جلوگیری می‌کند.

تازگ

تازگ‌های باکتری، زوائد موئی شکلی هستند که هر کدام از چندین هزار واحد پروتئینی به نام فلازیلن ساخته شده‌اند. با تجمع زیر واحدها و تشکیل یک ساختمان پیچیده، تازگ تشکیل می‌شود.

ساختمان تازگ

» ساختمان پایه‌ای^۲: در ضخامت دیواره باکتری قرار گرفته است و شامل میله و^۳ یا^۴ سری حلقه است.

» قلاب^۵: ساختمان خمیده کوتاه که مانند یک مفصل در تمام جهت‌ها بین ساختمان قاعده‌ای و تازگ عمل می‌کند.

الف) پوشش سلولی گرم مثبت (ساده و شامل ۲ یا ۳ لایه)

» غشاء سیتوپلاسمی

» یک لایه پپتیدوگلیکان ضخیم

» لایه بیرونی

» کپسول

» لایه S

نکته مهم: لایه S لایه‌ای از جنس گلیکوبروتین است که خارجی‌ترین قسمت پوشش سلولی است. این لایه، سلول را از آنزیم‌های تخریب کننده دیواره و تهاجم باکتریوفاکتورها محافظت می‌کند.

(ب) پوشش سلولی گرم منفی (پیچیده و چندلایه)

» غشاء سیتوپلاسمی (که در گرم منفی‌ها، غشاء داخلی نامیده می‌شود).

» فضای بین پلاسمیک

» یک یا چند لایه از پپتیدوگلیکان (۲ تا ۵ لایه است).

» غشاء خارجی

ساختمان‌های تخصصی باکتری

کپسول و گلیکوکالیکس

بسیاری از باکتری‌ها، هنگام رشد در محیط طبیعی خود، مقادیر زیادی پلی‌مر حارج سلولی سنتز می‌کنند. به جز یک استثناء مشخص یعنی «پلی-D-گلوتامیک اسید»، کپسول باسیلوس آتراسیس، پلی‌ساکارید، ماده خارج سلولی است. هنگامی که پلی‌مر، لایه‌ای متراکم و مشخص را تشکیل می‌دهد که سلول را احاطه کرده است، «کپسول» نامیده می‌شود ولی وقتی که این پلی‌مرها به صورت شبکه‌ای غیرمنسجم از فیبریل‌های گسترش یافته به سمت خارج سلول باشند، «گلیکوکالیکس» نامیده می‌شوند. کپسول رنگ نمی‌پذیرد و برای مشاهده آن باید از جوهر هندی استفاده کرد.

1. Quellung test

2. basal body

3. Hook

باکتری

پیلی (فیمبریا)

بسیاری از باکتری‌های گرم منفی دارای زوائد سطحی سختی به نام پیلی هستند. پیلی‌ها از تازک‌ها، تازک‌تر و کوتاه‌تر هستند و از زیر واحدهای پروتئینی به نام پیلین تشکیل شده‌اند اما مانند تازک از غشا سیتوپلاسمی منشاء می‌گیرند.

انواع پیلی

» **پیلی معمولی:** در اتصال به سلول‌های میزان نقش دارد و بعضی از پیلی‌های معمولی دارای خاصیت هم آگلوبیناسیون هستند.

» **پیلی جنسی:** در باکتری نر وجود دارد و نقش آن در کونژوگاسیون باکتری است.

نکته مهم:

» تعداد پیلی معمولی در باکتری بیشتر از تازک و تعداد پیلی جنسی کمتر از تازک است.

» پیلی در باکتری فاقد تازک در خزیدن و حرکات کنشی آهسته باکتری نقش دارد.

» در استریوتوكوها، فیمبریاها محل آنتی‌زن سطحی اصلی یا پروتئین M هستند و اسید لیپوتایکوئیک همراه با این فیمبریاها، مسئول چسبیدن استریوتوكرهای

گروه A به سلول‌های اپی‌تلیال میزان هستند.

» آنتی‌بادی علیه پیلی یک گونه باکتریال، از اتصال گونه دیگر جلوگیری نمی‌کند. به طور مثال برخی باکتری‌ها مثل نایسیریا گنورهآ قادر به تولید پیلی‌هایی با انواع مختلف آنتی‌زنیک است (تنوع آنتی‌زنیک) و بنابراین می‌تواند در حضور آنتی‌بادی ضد نوع اولیه پیلی، همچنان به سلول‌ها بچسبد.

» پیلی معمولی عامل کولونیزاسیون باکتری و چسبندگی آن به سلول میزان است و آنتی‌زن پیلی نسبت به AgH مقاومت بیشتری به حرارت و الکل دارد.

» **فیلامنت:** بخش اصلی فلازل که خارج از باکتری است.

طرز قرار گرفتن فلازلها

» **مونوتراپیکس:** وجود یک تازک در یک انتهای باکتری مثل هلیکوباکتریپلوری و ویریوکلره.

» **آمفی‌تریپکس:** وجود دو تازک در دو انتهای باکتری مثل سودوموناس.

» **لوفوتراپیکس:** وجود یک دسته تازک در یک انتهای و یا وجود دو دسته تازک در هر دو انتهای باکتری مثل اسپیریلوم سرینس.

» **پری‌تریپکس:** وجود تازک در تمام اطراف باکتری مثل انتروباکتریاسه.

اهمیت تازک

» حرکت باکتری به سوی غذا و مواد جذب‌کننده طی روند کموتاکسی

» برخی باکتری‌های متحرک مثل E-coli و پروتئوس به علت داشتن فلازل از اورترا تا مثانه بالا رفته و عفونت ادراری ایجاد می‌کنند.

» به کار بردن آنتی‌بادی اختصاصی بر علیه AgH و شناسایی گونه‌هایی مثل سالمونلا

نکته مهم:

» ابتدا تازک در غشای سیتوپلاسمی است و منشاء آن غشا سیتوپلاسمی است که محوری برای بیرون آمدن از غشای خارجی می‌سازد.

» مواد تشکیل دهنده تازک بسیار آنتی‌زنیک بوده و AgH و باعث ایجاد پاسخ ایمنی می‌شوند.

» **فیلامنت محوری**: خاص راسته اسپیروکتال‌هاست و در فضای بین پلاسمیک قرار دارد. رشته‌هایی پروتئینی هستند که از قطب‌های مخالف باکتری منشاء گرفته و در وسط آن بدون اتصال، با هم همپوشانی داشته و حرکتی شبیه چرخ دنده دارند.

2. axial filament

3. Common Pili

4. Sex Pili

1. filament

GBS باکتری شناسی

» دیواره اسپور: داخلی ترین لایه‌ای که غشای داخلی اسپور را احاطه می‌کند، دیواره اسپور نامیده می‌شود. این لایه حاوی پیتیوگلیکان بوده و در سولوں های زیاد به دیواره سلولی تبدیل می‌شود.

» کورتکس: ضخیم‌ترین لایه پوشش اسپور است که حاوی نوعی پیتیوگلیکان غیرعادی است و پیوندهای عرضی آن سیار کمتر از پیتیوگلیکان دیواره سلولی است. این پیتیوگلیکان به شدت نسبت به لیزوژیم حساس است و تولید آن در زیاد شدن اسپور مؤثر است.

» پوشش: از بروتینی شیوه به کراتین تشکیل شده است. نفوذ ناپذیری این لایه، موجب مقاومت نسبی اسپورها به عوامل شیمیایی ضد باکتریال می‌شود.

» آگزوسپوریوم: غشاء‌ای لیپوبوتینی است که حاوی برخی کربوهیدرات‌هاست.

لایه‌های اسپور بعد از دیواره از داخل به خارج:

» کورتکس: ماهیت دیواره سلول، آب از دست می‌دهد. نمک دی پیکولینات کلسیم دارد.

» inter cout: ماهیت pr شبیه کراتین و outer cout

» آگزوسپوریوم: بقایای یافته مادری

زیاد شدن

» فعال شدن: مواد غذایی، گرمای و اسیدی شدن می‌توانند باعث فعال شدن اسپور شوند. این مرحله برگشت‌پذیر است.

» آغاز: اتصال یک ماده اثر بخش در این مرحله باعث فعال شدن تولیزین می‌شود که پیتیوگلیکان کورتکس را به سرعت از بین می‌برد. آب جذب شده و کلسیم دی پیکولینات آزاد می‌شود. آنزیم‌های هیدرولیتیک، انواعی از بروتین‌های سازنده اسپور را از بین می‌برند و اسید آمینه آزاد می‌شود؛ خاصیت رنگ پذیری و مقاومت به آنتی‌بیوتیک از بین می‌رود. این مرحله برگشت‌ناپذیر است.

» رویش: تخریب کورتکس و لایه‌های خارجی منجر به تولید یک باکتری روبای می‌شود. این مرحله نیازمند مقادیری از تمام مواد غذایی ضروری برای رشد سولول است.

اندوسپورها

باکتری‌های زیر تولید اندوسپور می‌کنند:

» باسیل گرم مشتبی بی‌هوایی اختیاری مثل باسیلوس

» باسیل گرم مشتبی بی‌هوایی اجباری مثل کلستریدیوم

» کوکسی گرم مشتبی اسپروسارسینا

شرایط تولید اسپور

» نامساعد بودن منابع غذایی (كمبود منابع نیتروژن، کربن،

اکسیژن)

» تغییر pH

نکته مهم: بازترین فاکتور در تولید اسپور، کاهش

ناگهانی GTP است و زمان تولید اسپور آغاز فاز سکون^۱

است.

محتویات باکتری‌های اسپوردار

اسپور حاوی، tRNA، DNA، ریبوزوم، آنزیم‌ها، نوکلئوزید مونو و دی‌فسفات سیتوپلاسم کم، آب بسیار کم و فاقد اسید آمینه، mRNA و نوکلئوزیدتری فسفات است.

خصوصیات اندوسپورها

» هسته مرکزی:^۲ هسته حاوی کروموزوم و تمام اجزای سنتز کننده پروتئین در یک سیستم مولد انرژی وابسته به گلیکولیز است.

مقدار برخی آنزیم‌ها مانند آلاتین راسماز در هسته مرکزی اسپور افزایش می‌یابد و مقداری آنزیم منحصر به فرد نیز به وجود می‌آید مانند دی‌پیکولینیک اسید سنتاز.

انرژی مورد نیاز برای زیاد شدن به جای ATP به صورت ۳ - فسفوگلیسرات ذخیره می‌شود.

نکته مهم: مقاومت گرمایی در اسپورها ناشی از

حالات بدون آب در آنها و وجود مقادیر زیادی کلسیم

دی‌پیکولینات است.

4. coat

5. germination

6. activation

1. slow twitching & Gilding

2. stationary phase

3. Core

باکتری

نکته مهم:

برای از بین بدن اسپور باکتری‌ها، دمای 121°C اتوکلاو با فشار ۱۵ پوند براینج مربع به مدت ۱۵ دقیقه لازم است.

نکته مهم:

اسپورولاسیون با چین خوردگی غشا به داخل، با ایجاد یک ساختمان غشائی مضاعف آغاز می‌شود و سپس هسته مرکزی، دیواره کورتکس و پوشش اسپور تشکیل می‌شود.

سوالات فصل اول

۱. تمام خصوصیات زیر مربوط به پروکاریوت‌ها می‌باشد، بجز: (شهریور ۹۲)
 - (الف) داشتن ریبوزوم ۶۰S و ۴۰S
 - (ب) داشتن زنجیره انتقال الکترون در غشاء سیتوپلاسمی
 - (ج) داشتن تکثیر غیرجنسی و تقسیم دوتایی
 - (د) داشتن تک کروموزوم حلقوی
 ۲. ترکیب شیمیابی KDO (کتونداکسی اکتانوئیک اسید) در کدامیک از بخش‌های ساختمانی باکتری‌ها وجود دارد؟ (اسفند ۹۰)
 - (الف) پیتیدوگلیکان
 - (ب) غشاء سیتوپلاسمی
 - (ج) کپسول
 - (د) لیپو پلی ساکارید
 ۳. تمام گزینه‌های زیر در مورد باکتری‌ها صحیح است بجز: (اسفند ۹۱)
 - (الف) دارای کروموزوم حلقوی هستند.
 - (ب) قادر می‌توانند در سیتوپلاسم می‌باشند.
 - (ج) تولید مثل آنها غیرجنسی است.
 - (د) قادر ریبوزوم از نوع 70S هستند.
۴. همه اعمال زیر از وظایف غشا، سیتوپلاسمی باکتری‌ها هستند، بجز: (شهریور ۹۲)
- (الف) شرکت در واکنش‌های بیوسنتر
 - (ب) داشتن زنجیره انتقال الکترون
 - (ج) ترشح اکزوآنژیم‌ها
 - (د) تعیین کننده شکل باکتری
۵. تمام فاکتورهای زیر در باکتری‌های گرم منفی وجود دارد، بجز: (اسفند ۹۲)
- (الف) لیپوپلی‌ساکارید
 - (ب) تئی کولیک اسید
 - (ج) غشاء خارجی
 - (د) لیپید A

پاسخ‌نامه فصل اول



فصل ۲

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

می‌شوند. در این مرحله میزان رشد و تقسیم صفر است ولی آنزیم‌ها و مواد حداکثری تولید می‌شوند و تا رسیدن به غلظت‌های لازم برای از سرگرفتن رشد در سلول ابیاشته می‌شوند.

» فاز B (Logphase)، رشد تصاعدی یا رشد لگاریتمی: در این مرحله میزان رشد، ثابت است و باکتری‌ها در کوتاه‌ترین زمان ممکن، تقسیم دوتایی انجام می‌دهند و بر تعدادشان افزوده می‌شود.

» فاز C (stationary phase)، فاز سکون: سرانجام با به اتمام رسیدن مواد غذایی و یا تجمع محصولات توکسیک، رشد کاهش می‌یابد. علی‌رغم این، در مرحله سکون بازگردانی سلولی اتفاق می‌افتد و در نتیجه تعداد باکتری‌ها ثابت باقی می‌ماند (همان مقداری که تولید می‌شوند از بین می‌روند). تولید اسپور هم در این مرحله آغاز می‌شود.

» فاز D (Decline phase)، مرحله کاهش: میزان رشد در این مرحله منفی است یعنی تعداد باکتری‌های زنده کاهش می‌یابد.

فیزیولوژی باکتری‌ها

» فتوتروف: از نور خورشید استفاده می‌کنند.
» کمتوتروف: از اکسیداسیون مواد شیمیایی به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کنند.

باکتری‌ها براساس تأمین نیازهای بیوسنتیک به دو دسته تقسیم می‌شوند.

» اتوتروف (ایتوتروف): از منابع غیرآلی کربن مثل CO_2 استفاده می‌کنند.

» هتروتروف (ارگانوتروف): از منابع آلی کربن استفاده می‌کنند.

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

باکتری‌ها به وسیله تقسیم دوتایی تکثیر می‌یابند و میانگین زمان لازم جهت دو برابر شدن جمعیت آنها را زمان تولیدمثل^۱ یا زمان دو برابر شدن^۲ می‌نامند. این زمان در باکتری‌های مختلف متفاوت است.

زمان دو برابر شدن در باکتری‌های مختلف

» کلستریدیوم پرفینجس: ۶/۵-۷ دقیقه

» E. کولی: ۲۰ دقیقه

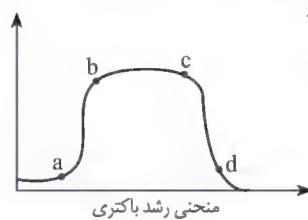
» مایکوباکتریوم توبرکلوزیس: ۲۴ ساعت

» توپونما پالیدوم: ۳۰ ساعت

» مایکوباکتریوم لپره: ۱۴ روز

منحنی رشد باکتری

در یک سیستم بسته، ۴ مرحله در منحنی رشد باکتری وجود دارد.



» فاز A (lag phase) یا فاز تأخیری: این مرحله معرف دوره‌ای است که طی آن سلول‌هایی که در اثر شرایط نامساعد موجود در پایان کشت قبلی، از متابولیت‌ها و آنزیم‌ها تخلیه شده‌اند، با محیط جدید خود سازگار

1. generation time
2. doubling time

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

پاسیلوس‌ها دیده می‌شود و محصول نهایی آن ۲ و ۳ (بوتان‌دی‌ال) است. در این باکتری‌ها آزمایش V.P مثبت است.

«**تخمیر اتانول**: در مخمرها انجام می‌شود و محصولات نهایی آن اتانول و CO_2 است.

«**تخمیر همولاکتیک**: در استرپتوكوک و برخی گونه‌های لاکتوپاسیل انجام می‌شود و محصول نهایی آن اسید لاکتیک است.

«**تخمیر هترولاکتیک**: در انتروباکتریاسه‌ها انجام می‌شود و محصولات نهایی آن اتانول، CO_2 ، اسید لاکتیک، اسید استیک و اسید فرمیک هستند.

توجه: درجه حرارت مناسب رشد در گونه‌های مختلف باکتریایی محدوده بسیار وسیعی دارد:

«**اشکال سایکروفیلیک**: در درجه حرارت‌های پایین بین ۱۵-۲۰°C حداکثر رشد را دارند.

«**اشکال مزووفیلیک**: درجه حرارت ۳۰-۳۵°C را تحمل می‌کنند. بیشتر باکتری‌ها در این گروه قرار دارند.

«**اشکال ترموفیلیک**: در درجه حرارت ۴۰-۵۰°C بیشترین رشد را دارند.

ژنتیک باکتری‌ها

بیشتر ژن‌های پروکاریوتی، روی کروموزوم باکتری حمل می‌شوند. اطلاعات و ردیف ژنومی نشان داده که بیشتر ژنوم‌های پروکاریوتی از یک مولکول DNA حلقوی منفرد دو رشته‌ای که حاوی ۴۶۰ Kbp تا ۵۸Kbp از DNA است، تشکیل شده‌اند. حلقه‌های DNA که حاوی اطلاعات لازم برای تکثیر خودشان هستند رپلیکون نامیده می‌شوند. سلول پروکاریوتی به جای هیستون، PLH⁷ دارد که گاهی به جای ساختمان پروتئینی، دارای ساختمان پلی آمینی است.

ژنوم باکتری‌ها از دو جزء تشکیل شده است:

- » کروموزوم
- » پلاسمید

7. Histon like protein

نکته مهم:

«**باکتری‌های بیماری‌زا عموماً در گروه کموارگانتروف هستند**

«**باکتری‌ها برای مصرف اکسیژن به دو آنزیم سوپراکسیدسموتاز و کاتالاز نیازمندند و باکتری‌های بی‌هوایی اجباری مانند کلستریدیوم تنانی قادر این دو آنزیم هستند.**

«**باکتری‌های «میکروآئروفیل»** در مجاورت مقدار کمی اکسیژن رشد می‌کند اما باکتری‌های «بی‌هوایی تحمل کننده هوای اندک»^۱ در حضور یا عدم حضور اکسیژن رشد می‌کنند ولی بیشتر متابولیسم آنها از راه تخمیر است.

مسیرهای تخمیر

«**مسیر امبدن-مایر هوف**^۲: مکانیسم شایع و مهم تخمیر گلوكز است و در نهایت منجر به تولید پیرووات و گلیسرالدهید-۳-فسفات می‌شود.

«**مسیر انتنر-دُودورف**^۳: خاص باکتری‌های بی‌هوایی اجباری است - در این مسیر فقط یک ATP تولید می‌شود و همچنین اسید گلوكورونیک به دست می‌آید.

«**تخمیر بوتیریک**^۴: خاص باکتری‌های بی‌هوایی اجباری مثل کلستریدیوم‌هاست.

«**تخمیر بروپیونیک اسید**^۵: باکتری‌هایی که این نوع تخمیر را انجام می‌دهند، ایجاد آکنه می‌کنند مثل بروپیونی باکتریوم آکنه.

«**تخمیر اسیدی مخلوط**^۶: در باکتری‌های گرم منفی روده‌ای (مثل اشرشیا، سالمونلا، شیگلا) انجام می‌شود و فرآورده‌های نهایی آن شامل مخلوطی از اسیدهای مثلاً اسید فرمیک، اسید استیک، اسید لاکتیک و اسید سوکسینیک، در این باکتری‌های آزمایش MR مثبت است.

«**تخمیر بوتیلن گلیکول**^۷: بیشتر در انتروباکتریاسه‌ها و

1. aerotolerant anaerobes
2. embden-meyerhof pathway
3. entner-doudoroff fermentation
4. Butyric Acid-Acetane Fermentation
5. Propionic Acid Fermentation
6. Mixed Acid Fermentation

GBS باکتری‌شناسی

کروموزوم باکتری ادغام می‌شود به آن پروفاز می‌گویند. فاژها براساس فرآیندی که در داخل باکتری انجام می‌دهند به دو گروه تقسیم می‌شود:

(الف) Virulent phage یا فاژ حاد: در اثر بیان و ترجمه و ماده ژنتیک فاژ با استفاده از امکانات سلول اجزاء فاژ (Assembly) ساخته شده سپس عمل جفت و جور شدن (Assembly) انجام و سرانجام سلول باکتری لیز و باکتریوفاژها آزاد می‌شوند.

(ب) Temperate phage یا فاژ معتدل: ماده ژنتیکی فاژ در کروموزوم باکتری ادغام شده و همراه با ماده ژنتیکی باکتری تکثیر می‌یابد و تحت شرایطی این فاژ می‌تواند چرخه لیتیک را انجام دهد. این پروسه را Lysogeny می‌گویند.

نکته مهم: در کورینه باکتریوم دیفتریه، قدرت تولید سم بستگی به وجود پروفاز مخصوصی دارد که دارای θ n⁺ است یعنی θن فاژ به کمک DNA باکتری، سم تولید می‌کند. در باکتری‌های استرپتوکوک همولیتیک گروه A و کلستوئیدیوم بوتولینیوم، توکسین به وسیله یک پروفاز کد می‌شود که به این پدیده Conversion گویند.

۴. ترانسفورمیشن: برداشت مستقیم DNA برهنه به وسیله باکتری گیرنده است که در باکتری‌های گرم مثبت این پدیده توسط فاکتور مستعد شدن^۳ (فرمون) که باعث مستعد شدن^۴ باکتری می‌گردد و در باکتری‌های گرم منفی نیاز به فاکتور مستعد شدن ندارند. ترانسفورمیشن به طور مصنوعی در آزمایشگاه با استفاده از کلرید کلسیم امکان‌پذیر می‌باشد.

نکته مهم: DNA پلاسمید و فاژ نیز با روش ترانسفورمیشن می‌توانند وارد سلول باکتری کردند که به این عمل ترانسفکشن می‌گویند.

3. Transformation
4. Competence factor
5. Competence

ویژگی‌های پلاسمیدها

- ۱) DNA خارج کروموزومی هستند.
- ۲) تکثیر مستقل از تکثیر کروموزومی باکتری دارند.
- ۳) θن‌هایی که در پلاسمید هستند برای باکتری دارای مزیت هستند ولی برای حیات باکتری ضروری نیست.

مکانیسم‌های انتقال DNA بین باکتری‌ها

شکل عمده تبادل ژنتیکی پروکاریوتی، براساس شکل DNA دهنده، تفکیک می‌شود.

۱) کونزوگیشن^۱: تنها یک رشته DNA، از سلول دهنده به گیرنده انتقال می‌یابد. گیرنده باسترن رشته‌ای که مکمل رشته دریافت شده از دهنده است، ساختمان DNA دو رشته‌ای را کامل می‌کند. پلاسمیدها، قطعاتی از مولکول DNA خارج کروموزومی هستند که به طور مستقل در باکتری‌ها، همانند سازی کرده و تکثیر می‌یابد و اغلب به وسیله کونزوگاسیون انتقال می‌یابند.

۲) آنالیز ژنتیکی E-Coli, با مشخص شدن عوامل باروری که روی یک پلاسمید موسوم به F حمل می‌شوند، پیشرفت چشمگیری کرده است. این پلاسمید، مشخصه‌های به خصوصی رابه سلول‌های اعطا می‌کند. این مشخصه‌ها عبارتند از: یک پیلی جنسی، که از یک پروتئین مولتی‌مریک به نام پیلین تشکیل شده که سلول دهنده را به ارگانیسم‌های گیرنده‌ای که فاقد عامل باروری هستند متصل می‌کند و یک پل میان سلول‌ها که عبور رشته‌ای از پلاسمید F+ را که به وسیله سلول دهنده سنتز می‌شود، به داخل سلول گیرنده امکان‌پذیر می‌سازد و در آنجا رشته مکمل سنتز می‌شود. جفت شدن زمانی آغاز می‌شود که پیلی باکتری دهنده (F+) به گیرنده آن بر روی باکتری ماده (F-) متصل می‌شود. این روش، شایع‌ترین شیوه گسترش مقاومت چند دارویی در بین انواع گوناگون باکتری‌های گرم منفی است.

۳) ترانس داکشن^۲: عبارت است از نوترکیبی ژنتیکی در باکتری‌ها به وسیله فاژ (ویروس باکتریایی). هر باکتری، باکتریوفاژ اختصاصی خود را دارد. وقتی باکتریوفاژ با

1. conjugation
2. transduction

رشد، تولیدمثل و مرگ باکتری‌ها

۴) **توانس پوزیشن:** قطعه کوچکی از توالی‌های DNA بین دو پلاسمید یا یک پلاسمید و بخشی از کروموزوم باکتریایی در داخل سلول باکتری منتقل می‌شود، به این قطعه ترانسپوزون^۳ یا عناصر جابه‌جایی^۴ گفته می‌شود.

این پدیده به طور طبیعی در تعداد محدودی از باکتری‌ها مثل باسیلوس سوبتیلیس، هموفیلوس آفلوآنزا، نایسربی گنورهآ و استرپتوکوک پنومونیه یافت می‌شوند.

1. transposition
2. transposone
3. transposable element

سوالات فصل دوم

ب) قسمتی از توالی پلاسمید را به طریق کونزوگاسیون به DNA باکتری گیرنده منتقل می‌نمایند.

ج) اجزاء متخرک ژنتیکی هستند که می‌توانند DNA را از مکانی به مکان دیگر در همان سلول باکتری منتقل نمایند.

د) بعد از ورود به سلول باکتری به DNA متصل شده و همزمان با کروموزوم باکتری همانندسازی می‌کنند.

۴. کدامیک از فرآیندهای انتقال ژن در باکتری‌ها توسط فازهای انجام می‌شود؟ (اسفند ۹۳)

- الف) Transduction ب) Transformation
C) Transposition D) Conjugation

۵. محیطکشیت متدائل در آزمایش آنتی‌بیوگرام (جهت تعیین حساسیت باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها) کدام است؟ (شهریور ۹۴)

- الف) بلاد آگار ب) مانیتول سالت آگار
ج) مک‌کانکی آگار د) مولر هیتوون آگار

۱. کدامیک از گزینه‌های زیر، ترتیب صحیح مراحل مختلف منحنی رشد باکتری‌ها را نشان می‌دهد؟

(شهریور ۹۱)

- الف) log → Lag → Stationary → Decline
Stationary → Decline → Log → Lag (ب)
Lag → Log → Stationary → Decline (ج)
Decline → Stationary → Lag → Log (د)

۲. زمان دو برابر شدن (time Doubling) در کدامیک از مراحل منحنی رشد باکتری‌ها به حداقل می‌رسد؟

(شهریور ۹۱)

- الف) فاز Log ب) فاز Lag
C) فاز Decline D) فاز Stationary
E) فاز Conjugation

۳. کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد باکتریوفاژهای لیزوزنیک صحیح است؟ (اسفند ۹۲)

- الف) باکتری را آلوود نموده و به تعداد زیاد تکثیر می‌یابند
و سپس سبب لیز باکتری می‌گردند.

پاسخ‌نامه فصل دوم



فصل ۳

باکتری

که خاصیت استریل کننده طبی دارد گلوتارآلدید است که به آن استریل کننده سرد می‌گویند چون استریلیزاسیون به طور معمول به وسیله عوامل فیزیکی انجام می‌شود. فرمالدهید، باکتریوسیدال، اسپوروسیدال و ویروسیدال است. مکانیسم عمل آنها جایگزین کردن گروه آلکیل به جای هیدروژن آزاد است.

» مشتقات فلزات سنگین: سیلورسولفادیازین، که ترکیبی از دو عامل ضدمیکروبی نقره و سولفادیازین است، دارای طف فعالیت وسیعی است. اتصال به اجزای سلولی مثل DNA ممکن است مستول خاصیت مهارکنندگی آن باشد. ترکیبات جیوه مثل مرکورکروم هم آنتیسپتیک هستند و مکانیسم عمل آنها اتصال و حذف گروههای سولفیدریل است.

» عوامل اکسیدکننده: پراکسید هیدروژن (آب اکسیژنه) دارای فعالیت وسیع الطیف علیه ویروس‌ها، باکتری‌ها، مخمرها و اسپورهای باکتریایی است. فعالیت اسپوروسیدال نیازمند غلظت بالاتری (۱۰۰%-۳۰%) از H_2O_2 و مدت زمان تماس طولانی تری است. هیبوکلریت (آب ژاول) عامل اکسیدکننده‌ای است که فعالیت سلولی پروتئین‌ها تخریب می‌کند و دارای اثرات باکتریوسیدال و ویروسیدال است. در غلظت‌های بالاتر، این ترکیبات خاصیت اسپوروسیدال دارند. ید یک باکتریسید، فونجی سید، توبرکلوسید، ویرسید و اسپرسید سریع است. اما یدوفورها (ید+دترژن) مثل بتادین، وسکوین و پدوفوین - یدین خاصیت اسپوروسیدال دارند.

» دترژنت‌ها: این ترکیبات دارای ۲ بخش دفع کننده آب (هیدروفیلیک) و جذب کننده آب (هیدروفوبیک) هستند و دترژنت‌های کاتیونیک آنتیسپتیک و ضدغونی‌های مفید هستند که برای انواعی از مقاصد بالینی (مانند ضدغونی کردن پوست سالم قبل از عمل جراحی) و نیز پاک کردن سطوح مورد استفاده قرار می‌گیرند. این ترکیبات،

استریلیزاسیون (سترون‌سازی)

مکانیسمی که منجر به حذف تمام اشکال میکروارگانیسم (رویان و اسپور) می‌گردد. عواملی که جهت استریلیزاسیون استفاده می‌شود به دو گروه تقسیم می‌شود:

(الف) عوامل فیزیکی: که شامل ۲ روش است:

- » حرارت:
 - ۱۰۰ درجه به مدت ۲-۳ دقیقه جهت کشتن باکتری
 - ۱۲۱ درجه به مدت ۱۵ دقیقه تحت فشار ۱۵ پوند بر اینچ مربع برای کشتن اسپور (توکالاو).
 - ۱۶۰-۱۷۰C درجه به مدت یک ساعت یا بیشتر برای استریل کردن موادی که به رطوبت حساس هستند (کوره‌های الکتریکی).

مکانیسم عمل حرارت، دناטורه کردن پروتئین‌های سلولی و اسیدهای نوکلئیک و تخریب غشاء سلولی است.

» رادیاسیون: استفاده از اشعه UV و یا اشعه‌های یونیزه کننده و نحوه عملکرد آنها تخریب DNA سلول است.

(ب) عوامل شیمیایی

» الکل: اتیل الکل و یا ایزوپروپیل الکل که حداقل فعالیت آنها در غلظت ۷۰٪ است. این ترکیبات اسپوروسید نیستند و مکانیسم عمل آنها تخریب غشاء سیتوپلاسمی می‌باشد.

» فنل: مواد حاوی فنل، اسپوروسید هستند که دارای خواص آنتیسپتیک، دزانفکتان (ضدغونی کننده) یا نگهدارنده هستند. تنها ماده فنل دار آنتیسپتیک، هگزاکلروفن است.

مکانیسم عمل آنها دناטורه کردن پروتئین‌هاست.

» آلدئیدها: گلوتارآلدید برای ضدغونی با درجه حرارت پایین و استریل کردن انوسکوپ‌ها و تجهیزات جراحی به کار می‌رود و به طور معمول برای ایجاد فعالیت اسپوروسیدال به صورت محلول ۲٪ استفاده می‌شود. تنها ماده شیمیایی

استریلیزاسیون

نکته مهم:

» ضدغوفونی کننده‌ها (دزائفکتان‌ها): مخصوصاً احتیاجی هستند که برای کشتن میکرووارگانیسم‌ها روی سطوح و اجسام بی‌جان به کار می‌روند و سعی تر از آن هستند که به طور مستقیم به بافت‌ها رسانده شوند.

اسپورواستاتیک هستند. یعنی از رشد اسپور جلوگیری می‌کنند اما بر فرآیند زایا شدن حقیقی تأثیری ندارند.

» عوامل درمانی: مثل آنتی‌بیوتیک‌های باکتریوسید و یا باکتریواستاتیک که مکانیسم‌های عمل متفاوتی دارند.

طبقه‌بندی ضدغوفونی کننده‌ها

نکته مهم:

» آنتی‌سپتیک‌ها فرآورده‌هایی هستند که رشد میکرووارگانیسم‌ها را در بافت زنده را تخریب یا مهار می‌کنند مثل استفاده از الکل ۷۰ درجه قبل از تزریق. » ساده‌ترین وسیله استریلیزاسیون حرارت است ولی به شرط مقاوم بودن مواد به گرماء، به طور معمول از اتوکلاو جهت استریلیزاسیون استفاده می‌شود مثل استریلیزاسیون منسوجات، اما در مرور و سایلی که باید خشک باشند (مثل وسایل فلزی) از فور یا Oven یا اجاق پاستور استفاده می‌شود.

» **High level**: تمامی اشکال حیات را از بین می‌برند، مانند: گلوتارآلدئید

» **Intermediate level**: به جز اسپور سایر عوامل عفونی را از بین می‌برند، مانند: الکل و فنول

» **Low level**: همه میکرووارگانیسم‌ها را نمی‌توانند حذف کنند و نمی‌توانند اسپور را حذف کنند، مانند: دترجنت‌های کاتیونی

1. Disinfectant

سوالات فصل سوم

۱. همه موارد زیر موجب استریلیزاسیون می‌شوند، عوامل ضدمیکروبی فیزیکوشیمیایی می‌باشد،
الجزء:
 (الف) استفاده از اتوکلاو
 (ب) استفاده از فور
 (ج) روش فیلتراسیون
 (د) روش پاستوریزاسیون
۲. همه موارد زیر دلیل مقاومت اسپور باکتری به عوامل ضدمیکروبی فیزیکوشیمیایی می‌باشد،
الجزء:
 (الف) نداشتن آب آزاد
 (ب) استفاده از ATP به عنوان منبع انرژی
 (ج) وجود لایه‌های متعدد
 (د) وجود دیپیکولینات کلسیم

پاسخ نامه فصل سوم

- | | | | | |
|---|---|---|---|---|
| ۵ | ۴ | ۳ | ۲ | ۱ |
|---|---|---|---|---|

فصل ۴

توالی مراحل عفونت

توالی مراحل عفونت

پروتئین A در برخی از گرم مثبت‌ها، مهم‌ترین رسپتور آن در سلول میزبان، سیالیک اسید است.
» تهاجم^۱: مهم‌ترین علت بیماری زائی باکتری‌هایی است که کپسول، اگزو-اندوتوكسین ندارند. باکتری سعی می‌کند با بروتئین‌های خاص و پلی خود را به جریان خون برساند.
» کپسول: مانع فاگوسیتوز است و به وسیله آنزیم‌های دیواره باکتری سنتز می‌شود، پنوموکوک و مننگوکوک‌های بیماری‌زا، کپسول دارند و در ایجاد عفونت حاد مؤثر هستند.
» آنزیم: کلاژنаз (کلستریدیوم پرفیزنز)، هیالورونیداز (مهم‌ترین عامل انتشار استرپیتوکوک‌ها و استافیلوکوک‌ها) سیتوبلزین‌ها (مثل لوکوسیدین و همولیزین در E-coli، استرپیتوکوک گروه A، استافیلوکوک اورئوس و کلستریدیوم‌ها).

استرپیکینازیا فیرینولیزین (استرپیتوکوک‌ها) IgA بروتئاز (در نایسیریاها، هموفیلوس آنفلوانزا و پنوموکوک)
» توکسین: که شامل اگزو-توکسین‌ها و اندوتوكسین‌ها هستند.

نکاتی در مورد اگزو-توکسین

» بسیاری از اگزو-توکسین‌ها از زیر واحد‌های A و B تشکیل شده‌اند؛ زیر واحد B به طور معمول جهت چسبیدن مجموعه اگزو-توکسین به سلول میزبان عمل کرده و ورود اگزو-توکسین به داخل آن را تسهیل می‌کند. زیر واحد A باعث ایجاد فعالیت توکسیک می‌شود.

» کورینه باکتریوم دیفتری یک باسیل گرم مثبت است که می‌تواند در غشای مخاطی دستگاه تنفسی فوکانی یا زخم‌های پوستی کوچک رشد کند. گونه‌هایی از آن که حامل باکتریوفاژ متعدل همراه با ساختار زنی برای تولید

5. invasion

- » انتقال میکروگانیسم از منبع خارجی به محل ورود به بدن (باکتری‌های فلور نرمال بدن این مرحله را ندارند).
- » فرار از سدهای اولیه دفاعی مثل پوست و اسید معده
- » اتصال به غشای مخاطی^۲
- » کلوبیزاسیون باکتری در محل اتصال
- » بروز نشانه‌های بیماری به علت سم یا تهاجم همراه با التهاب^۳
- » پدیدارشدن پاسخ‌های ایمنی (در طی مراحل ۳ تا ۵)
- » فرونشینی بیماری

ویرولانس

شدت بیماری زایی یک میکروگانیسم در ایجاد بیماری است و ویرولانس شامل تهاجم همراه با التهاب و یا تولید سم^۳ است.

- » راه‌های انتقال
- » آب: ویریوکلره
- » غذا: کلستریدیوم برفیرینجس و استافیلوکوک اورئوس
- » خاک: کلستریدیوم تنانی
- » ناقل زنده: یرسینیاپستیس
- » ناقل غیرزنده: کورینه باکتریوم دیفتریه

Virulence Factors

» فاکتورهای اتصالی^۴: مثل پلی معمولی و لیپولی ساکارید در گرم منفی‌ها، اسید تایکوئیک، پروتئین M و

1. adhesion
2. invasiveness
3. toxicity
4. adhesion factors

توالی مراحل عفونت

- نکته مهم:** اگزوتوكسین‌هایی که باعث بیماری اسهالی و مسمومیت غذایی می‌شوند:
- » توکسین ویبریوکلره عامل بیماری وبا
 - » انترووتوكسین برخی سویه‌های استافیلوکوک اورئوس که در عرض چند ساعت، یک استفراغ که اغلب جهنه‌است، ایجاد می‌کنند ولی اسهال کمتر شایع است.
 - » مسمومیت غذایی استافیکوکوکی، شایع ترین شکل مسمومیت است.
 - » انترووتوكسین E-coli ETEC آنترووتوكسینیک (ETEC) عامل اسهال مسافرتی.
 - » انترووتوكسین کلستریدیوم پرفرنژنس عامل اسهال شدید.
 - » انترووتوكسین باسیلوس سرئوس عامل اسهال و استفراغ شدید.

نکاتی در مورد اندوتوكسین

- » لیپولی ساکارید (LPS، اندوتوكسین) باکتری‌های گرم منفی از دیواره سلولی مشتق می‌شود و اغلب هنگام لیز باکتری آزاد می‌شود.
- » اثرات پاتوفیزیولوژیک LPS بدون توجه به منشأ باکتریایی آنها مشابه است و تنها استثناء، گونه‌های باکتریوئیدها هستند که دارای ساختمان متفاوتی بوده و کمتر توکسیک هستند.
- » علایم زیر به صورت بالینی یا تجزیی قابل مشاهده است: تب، لکپنی، هیپوگلیسمی، کاهش فشار خون، شوک (که منجر به اختلال در خون‌رسانی ارگان‌های اصلی مثل مغز، قلب و کلیه می‌شود)، انقاد داخل عروق منتشر (DIC)، فعل نمودن آبسار کمپلمن و مرگ در اثر اختلال وسیع در عملکرد ارگان‌ها.

اگزوتوكسین هستند، با تولید توکسین دیفتری باعث ایجاد بیماری دیفتری می‌شوند.

» کلستریدیوم تنانی یک باسیل گرم مثبت بی‌هوایی است که عامل کزار است. کلستریدیوم تنانی موجود در محیط، زخم‌ها را آلوده می‌کند و اسپورها در محیط بی‌هوایی بافت مرده، زایا^۱ می‌شوند. شکل رویشی^۲ کلستریدیوم تنانی، توکسین تنا نواسیاسین را تولید می‌کند.

» کلستریدیوم بوتولینیوم یک توکسین بسیار قوی (قوی‌ترین توکسین شناخته شده) تولید می‌کند که این توکسین نسبت به حرارت حساس است و با حرارت کافی از بین می‌رود.

» اسپورهای کلستریدیوم پرفرنژنس از طریق خاک یا مدفوع وارد زخم‌های آلوده به این مواد می‌شوند و در حضور بافت مرده و محیط بی‌هوایی، اسپورها زایا می‌شوند. سلول‌های وژتاتیو توانایی تولید چندین توکسین مختلف را دارند. بسیاری از این توکسین‌ها، نکروز کننده بوده و باعث ایجاد همولیز می‌شوند و همراه با اتساع بافت بهوسیله گاز ناشی از کربوهیدرات‌ها و اختلال در جریان خون‌رسانی، انتشار گانگن گازی را تسهیل می‌کنند. توکسین الگای آن یک لسیتیناز است که با تبدیل لسیتین به فسفوریل کولین و دی‌گلیسرید باعث آسیب به غشاء سلولی می‌شود. توکسین تنا نیز اثرات نکروز کننده دارد.

» برخی از سویه‌های استافیلوکوک اورئوس که در غشاهای مخاطی (به طور مثال در واژن همراه با قاعدگی) یا در زخم‌ها رشد می‌کنند، با آزاد کردن توکسین سندروم شوک سمی^۳ (TSST-1)، سندروم شوک سمی ایجاد می‌کنند. خصوصیات این بیماری عبارتند از: شوک، تب بالا و بثورات پوستی منتشر که بعدها پوسته می‌شوند.

» توکسین اریتروزینیک استرپتوکوک β -همولیتیک گروه A عامل بیماری محملک است.

1. germinate
2. vegetative
3. Toxic shock syndrome toxin-I

باکتری شناسی GBS

مقایسه خصوصیات آندوتوكسین‌ها و اگزوتوكسین‌ها

آندوتوكسین	اگزوتوكسین
قسمت سازنده دیواره سلولی باکتری‌های گرم منفی است.	به وسیله سلول‌های زنده دفع می‌شود و در محیط کشت غلظت بالایی دارد.
ترکیبات لیپوپلی ساکاریدی که قسمت لیپید A مسئول توکسیستی است.	پلی‌پیتیدهایی با وزن مولکولی: ۱۰۰۰۰۰-۹۰۰۰۰ (دالتون)
به طور خفیف ایمونوژنیک است.	بسیار آنتی‌ژنیک است و باعث تولید تیترهای بالای آنتی‌توکسین می‌شود که توکسین را خنثی می‌کند.
به توکسوئید تبدیل نمی‌شود.	به وسیله فرمالین، اسید و گرما به توکسوئید آنتی‌ژنیک و غیرتوکسیک تبدیل می‌شود. توکسوئیدها به منظور ایمن‌سازی مورد استفاده قرار می‌گیرند (مانند توکسوئید کراز).
توکسیسته متوسط دارند و در مقادیر چند ده یا چند صد میکروگرم کشنده است.	بسیار توکسیک هستند (در مقادیر میکروگرم کشنده است).
با آزاد کردن L-۱۰ و سایر واسطه‌ها، تب ایجاد می‌کنند.	به طور معمول در میزبان تب ایجاد نمی‌کنند.
به طور مستقیم به وسیله ژن‌های خارج کروموزومی مثل پلاسمیدها کنترل می‌شوند.	اغلب به وسیله ژن‌های خارج کروموزومی مثل پلاسمیدها کنترل می‌شوند.

سوالات فصل چهارم

۱. کدامیک از خصوصیات زیر در مورد آندوتوكسین باکتری‌های گرم منفی صحیح است؟ (شهریور ۹۱)
 (الف) قابلیت تبدیل به توکسوئید است.
 (ب) قادر خاصیت تب‌زاوی است.
 (ج) موجب انعقاد داخل عروقی منتشر می‌گردد.
 (د) نسبت به حرارت حساس است.
۲. تمام گزینه‌های زیر می‌توانند خاصیت کوئنزوگاسیون (Conjugation) در باکتری‌ها داشته باشند، بجز: (شهریور ۹۲)
 (الف) F
 (ب) Hfr
 (ج) پلاسمید
 (د) فاز لامبدا

پاسخ‌نامه فصل چهارم



فصل ۵

آنتم بیوتیک‌ها

تقسیم‌بندی سفالو سپورین‌ها

- » نسل اول: روی کوکسی‌هایی می‌توانند تأثیر بگذارند که نسبت به اگزامیلین و متی‌سیلین حساس هستند، مانند سفراکیلین و سفایرین.
- » نسل دوم: روی serratia سیتروساکتر، انتروباکتر و هموفیلوس آنفلوانزا تأثیر دارند. مانند سفوروکسیم^۳ و سفالامندول^۴.
- » نسل سوم: روی باکتری‌های گرم منفی تأثیر دارند. دامنه بسیار وسیعی دارند، مانند سفایرازون.^۵
- » نسل چهارم: روی اغلب انتروباکتریاسه به خصوص روی سودوموناس آرژینوسا تأثیر دارند، مانند سفپیروم.^۶
- » نسل پنجم: خیلی در ایران استفاده نمی‌شوند، مانند سفتوبیپرول.^۷

آنتم بیوتیک‌ها

ترکیبات شیمیایی هستند که با غلظت‌های کم، خاصیت تخریب میکرووارگانیسم‌ها^۱ یا جلوگیری از رشد آنها^۲ را دارا هستند. آنتی‌بیوتیکی ارزشمند است که اثر باکتریوسید آن از اثر باکتریوساستاتیک آن بیشتر باشد و باید همچنین دارای خاصیت سمیت انتخابی باشد یعنی در کنار تخریب میکروب نباید به سلول میزبان آسیب برساند. توجه: به طور کلی در مرحله لگاریتمی، باکتری‌ها حساسیت بیشتری به آنتی‌بیوتیک دارند.

تقسیم‌بندی پنی‌سیلین‌ها

- » نسل اول: پنی‌سیلین G کریستال، پنی‌سیلین G پروکائین، پنی‌سیلین G بنزاتین، پنی‌سیلین V، پنی‌سیلین‌های مقاوم به پنی‌سیلیناز شامل اگزاسیلین، متی‌سیلین، نفسیلین، کلواگزاسیلین
- » نسل دوم (امینوبنی‌سیلین): آمپی‌سیلین و آموکسی‌سیلین: به بتالاکتاماز حساسند.
- » نسل سوم (ضدسودوموناس): کاربنی‌سیلین، تیکارسیلین
- » نسل چهارم: پیپراسیلین

3. Cefuroxime
4. Cefamandole
5. Cefoperuzone
6. Cefpirome
7. Ceftobiprole

1. Bactericide
2. Bacteriostatic

باکتری شناسی GBS

داروهای ضد میکروبی مهم و مکانیسم عمل آنها

نوع آنتی بیوتیک	نموده	سکانیسم عمل	عوارض جانبی
۱- مؤثر بر سنتز دیواره سلولی	(B) سیلکوسرین (C) باستیراسین (D) وانکومایسین	مهار آنزیم ترانس پپتیداز با PBPS Mehār ānzīm trāns-pēptīdāz bā PBPS	پنی سیلین: آرژی، شوک آنافیلاکسی، ترمومو فلیت (تربریق وردی) و اسهال سفالوسپورین: آرژی (آرژی متقطع با پنی سیلین)، گوارش (تهوع، استفراغ، اسهال، افزایش آنزیم های کبدی)، عوارض کلیوی گرانولوسیتوپنی
۲- مؤثر بر غشاء سلولی	(A) پلی میکس (B) پلی ان ها (آمفوتیراسین، نیستاتین)	مهار آنزیم ترانس گلوکوزیداز Mehār ānzīm trāns-glukōzīdāz اختلال در نفوذ پذیری غشاء Axtalāl dār nafud-e-pazirī ghāshāe	سمیت کلیوی و عصبی سمیت کلیوی و عصبی
	(C) آزول (اسیدازول، تری آزول)		
۳- مؤثر بر سنتز DNA	(A) فلورو کیتونون ها (نورفلو کساسین، سیپروفلو کساسین) (B) نالید کسیک اسید (C) مترونیدازول (D) اکتیومایسین	مهار زیر واحد A Mehār zirwāhd A Zirāz DNA A Mehār zirwāhd A Zirāz DNA ایجاد شکستگی در ساختمان Ejād shakastgī dār-sāxṭām DNA اتصال به DNA در محل پروموتور (در غلظت های کم: مهار همانندسازی بالا، مهار رونویسی) مهار جدشدن دو رشته DNA Atṣāl bē DNA dār mohal p̄romutōr (dr glāz̄t̄ hāy k̄m: Mehār hāmāndsāzāy bāla, Mehār r̄onv̄is̄i) Mehār jadshdān do r̄ashṭeh DNA	طعم فلزی دهان (مترونیدازول) Tehū, estfārag, asehal تغییر رنگ نارنجی رنگ ادرار: هپاتیت Tuḡir r̄ang nārānjī r̄ang eḍrār: hēpātīt
	(E) میتو مایسین (F) ریفامپین	اتصال به زیر واحد B, RNA Atṣāl bē zirwāhd B, RNA پلی مراز P̄ly m̄az	

نوع آنتی بیوتیک	عنوانه	مکاتب سیم عمل	عوارض جانبی	آنتی بیوتیک ها
(A) آمینوگلیکوزید (استریتومایسین، اتصال به زیر واحد S ۳۰ سمیت شناوری (استریتومایسین جنتامایسین، آمیکاسین، کانامایسین) ریبوزومی و تئومایسین)، سمیت کلیوی (جنتامایسین، آمیکاسین)، فلچ				
(B) تتراسایکلین ها، دتراسایکلین، اتصال به زیر واحد S ۳۰ گوارش (تهوع، استفراغ، اسهال، اکسی تتراسایکلین، دمکلوساایکلین، ریبوزومی ازوفارزیت) زردشدن دنلنهای و تعییر مینوسایکلین، داکسی سایکلین اتصال به زیر واحد S ۵۰ شکل استخوانی (سن کمتر از ۷ سال)، سمومیت کبدی و کلیوی، حساسیت ریبوزومی به نور				
۴- مؤثر بر سنتز پروتئین				
(C) کلامفینیکل (C) کلامفینیکل، G6PDdeficinity، عوارض عصبی (نوریت محيطی)	ریبوزومی	مهمنترین و شایع ترین عوارض خونی، سندرم بجهه خاکستری، آنمی همولیتیک		
(D) اریترومایسین (D) اریترومایسین	ریبوزومی	اتصال به زیر واحد S ۵۰ عوارض گوارش (شایع ترین)، هپاتیت کلستاتیک (خطروناک ترین و مهمنترین)		
(C) کلیندامایسین (C) کلیندامایسین	ریبوزومی	اتصال به زیر واحد S ۵۰ کولیت با غشاء کاذب		
(A) سولفانامید (A) سولفانامید	رفاقت با پارامینوبنزوئیک اسید PABA در سنتز اسید فولیک	واکنش از دیاد حساسیت (سندرم استیون جاسون)، کرینکتروس در نوزادان، آنمی آپلاستیک، هپاتیت، بثورات جلدی، عوارض گوارش		
۵- آسالوگ های متابولیتی (B) تری متیوریم		مهار کننده آنزیم دی هیدروفولات		

سوالات فصل پنجم

۱. تمام آنتی بیوتیک های زیر موجب مهار آنزیم DNA Gyrase باکتری می گرددند، بجز: (شهریور ۹۰) (اسفند ۹۰)
 - الف) سولفانامید
 - ب) آمینوگلیکوزید
 - ج) فلورو کینولون
 - د) سفالوسیپورین
۲. کدام یک از آنتی بیوتیک های زیر سنتز پروتئین در سطح ریبوزوم را مهار می نماید؟
 - الف) سیپروفلوكسازین
 - ب) نایدیکسیک اسید
 - ج) اوپلوفلوكسازین
 - د) ونکومایسین

باکتری‌شناسی GBS

۸. همه داروهای زیر علیه فرم L-باکتری‌ها (L-Form) دیترجنت است؟
 مؤثر هستند بجز: (شهریور ۹۳)
 (الف) اریترومایسین (ب) تتراسیکلین
 (ج) پلی‌میکسین (د) پنی‌سیلین
۹. نفیسیلین و اگزاسیلین در درمان کدام‌یک از عفونت‌های زیر کابرد دارد؟ (شهریور ۹۴)
 (الف) منژیت ناشی از نیسریا منژیتیدیس
 (ب) عفونت ادراری ناشی از اشربیشایاکلی
 (ج) پنومونی ناشی از لزیونلا پنوموفیلا
 (د) عفونت ناشی از استافیلوکوکوس‌های مولده بتالاکتاماز
۱۰. مقاومت انترودکک‌ها به کدام آنتی‌بیوتیک زیر یک معضل درمانی جهانی جامعه پزشکی محسوب می‌گردد؟ (شهریور ۹۴)
 (الف) وانکومایسین (ب) آموکسی سیلین
 (ج) سفالکسین (د) ایزوپنیازید
۱۱. کدام‌یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر در مهار سنتز اسید نوکلئیک باکتری نقش دارد؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) تورامایسین (ب) سیپروفلوکساسین
 (ج) ماینوسیکلین (د) آزیترومایسین
۱۲. کدام‌یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر، با آسیب رساندن به غشا‌های حاوی فسفاتیدیل اتانول آمین اثر می‌کند؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) سیپروفلوکساسین (ب) سولفانامید
 (ج) پلی‌میکسین (د) مترونیدازول
۳. مکانیسم اثر کدامیک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر شبیه یا چند آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود، بجز: (اسفند ۹۱)
 (الف) پلی‌میکسین (ب) نالیدیکسیک اسید
 (ج) جنتامایسین (د) تتراسیکلین
۴. در تمام عفونت‌های باکتریایی زیر مصرف توأم دو یا چند آنتی‌بیوتیک توصیه می‌شود، بجز: (اسفند ۹۱)
 (الف) بیماری سل
 (ب) عفونت‌های ناشی از هلیکوباکتر بیلوری
 (ج) آنتی‌چرکی استوپتوککی
 (د) عفونت‌های ناشی از سودوموناس آئروژنوزا
۵. اتصال به آنزیم RNA پلی‌مراز و ممانعت از نسخه‌برداری، مکانیسم اثر کدام آنتی‌بیوتیک زیر است؟ (شهریور ۹۲)
 (الف) ریفارمین (ب) سیپروفلوکساسین
 (ج) ایزوپنیازید (د) پلی‌میکسین B
۶. برای درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌های L-فرم از کدام‌یک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر می‌توان استفاده کرد؟ (شهریور ۹۳)
 (الف) آموکسی سیلین (ب) سفالکسین
 (ج) تتراسیکلین (د) ونکومایسین
۷. همه آنتی‌بیوتیک‌های زیر مانع سنتزدیواره سلولی می‌شوند، بجز: (اسفند ۹۳)
 (الف) اریترومایسین (ب) ونکومایسین
 (ج) فسفومایسین (د) باسیتراسین

پاسخ‌نامه فصل پنجم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۶

فلور میکروبی طبیعی بدن

دهان و دستگاه تنفسی فوقانی

- » هوازی: استرپتوکوس، هموفیلوس
- » بیهوازی: پیتواستریتوکوس، ویلونلا^۱
- » معده: لاکتوباسیل، هلیکوباکتر
- » روده کوچک: پیتواستریتوکوس، پرووتلا^۲
- » روده بزرگ (کولون): یوباکتریوم، بیفیدوباکتریوم، باکتریوئید، انتروباکتریاسه دستگاه ادراری، تناسلی: لاکتوباسیل، انتروباکتریاسه

نکته مهم:

- » استرپتوکوک نمی‌تواند در سطح پوست به عنوان فلور ساکن باشد چون به اسید چرب حساس است.
- » مری فلور موقتی دارد و فاقد فلور ساکن است.
- » بیشترین فلور در کولون و متنوع‌ترین فلور در دهان است.

وظایف فلور طبیعی

- » اعضای فلور طبیعی روده ویتامین‌های B و K سنتز کرده و به جذب مواد غذایی کمک می‌کنند. درمان با آنتی‌بیوتیک فلور نرمال دستگاه گوارش را کاهش می‌دهد و ممکن است ایجاد نقص ویتامینی کند.
- » فلور مقيم ممکن است روی غشاها مخاطی و پوست، از طریق «تداخل باکتریایی» از کولونیزاسیون پاتوژن‌ها و بیماری احتمالی جلوگیری کند. این امر ممکن است شامل رقابت برای مواد غذایی، رقابت برای گیرندهای نواحی اتصالی روی سلول‌های میزبان و یا مکانیسم‌های دیگر باشد.

فلور میکروبی طبیعی

عبارت «فلور میکروبی طبیعی» بیانگر ارگانیسم‌هایی است که در پوست و غشاء مخاطی افراد سالم و طبیعی سکونت دارند. پوست و غشاء مخاطی همیشه حامل انواعی از میکوراگانیسم‌های است که می‌توان آنها را به دو دسته تقسیم کرد:

» فلور مقیم: از میکوراگانیسم‌های به نسبت ثابتی تشکیل شده است که در یک سن خاص و در ناحیه خاصی یافت می‌شوند و در صورت برهم خوردن، به سرعت خود را دوباره مستقر می‌کنند.

» فلور موقتی: از میکوراگانیسم‌های غیر پاتوژن تشکیل شده است که برای ساعتها، روزها یا مدت‌ها در پوست یا غشاها مخاطی سکونت می‌کنند. این فلور از محیط گرفته می‌شود و بیماری ایجاد نمی‌کند و به طور دائم روی سطوح باقی نمی‌ماند. تا زمانی که فلور طبیعی مقیم، دست نخوردیده باقی بماند اعضای فلور موقتی از اهمیت کمی برخوردار است با این وجود، در صورت به هم خوردن فلور مقیم، میکوراگانیسم‌های موقتی ممکن است کولونیزه شده و باعث بیماری شوند.

مهمنه‌ترین فلور نرمال در قسمت‌های مختلف

- » بدن
- » پوست
- » CNS
- » استافیلوکوک اورئوس
- » کورینه باکتریا

1. Veillonella
2. Prevotella

باکتری‌شناسی GBS

نکته مهم: خون، معده، یکسوم اول روده کوچک، CNS، کیسه صفراء، پروستات، پلور، پریکاردیوم، پریتوئنوم، استخوان‌ها، مفاصل، گوش میانی، آلوئول‌های ریه و CSF، قادر فلور نرمال هستند.

نکته مهم: از طرف دیگر، اعضای فلور طبیعی ممکن است تحت شرایط خاصی، خود باعث بیماری شوند. این ارگانیسم‌ها به شیوه غیر تهاجمی زندگی خود گرفته‌اند، وقتی با قدرت از محدودیت‌های محیط خود رها شده و وارد جریان خون یا بافت‌ها شوند، ممکن است پاتوزنیک شوند به طور مثال، استرپتوكوک‌های گروه ویریدانس، شایع‌ترین ارگانیسم‌های مقیم در دستگاه تنفسی فوقانی هستند. اگر تعداد زیادی از آنها متعاقب دندان کشیدن یا بیرون اوردن لوزه، وارد جریان خون شوند ممکن است روی دریچه قلبی معیوب یا مصنوعی نشسته و سبب اندوکاردیت عفونی شوند.

سوالات فصل ششم

۱. کلیه موارد زیر جزء باکتری‌های پاتوزن مطلق (pathogen) محسوب می‌شوند، بجز: (شنبه ۹۱)
- (الف) Mycobacterium tuberculosis
- (ب) Escherichia coli
- (ج) Francisella tularensis
- (د) Neisseria gonorrhoeae
۲. همه باکتری‌های زیر جزو فلور طبیعی روده انسان هستند، بجز: (اسفند ۹۳)
- (الف) پروتئوس
- (ب) اشرشیا
- (ج) باکتروبیتیس
- (د) شیگلا
۳. تمامی باکتری‌های زیر جزو فلور طبیعی بدن هستند، بجز: (اسفند ۹۳)
- (الف) اشرشیا کلی
- (ب) استرپتوكوکوس موتانس
- (ج) استافیلوکوکوس اپیدمیدیس
- (د) مایکوباتریوم توبرکولوزیس
۴. کدام یک از موارد زیر قادر فلور نرمال است؟ (اسفند ۹۴)
- (الف) ملتحمه چشم (Conjunctiva)
- (ب) حلق و بینی (nasopharynx)
- (ج) انتدای مجرای ادرار (Urethra)
- (د) مایع مفصلی (fluid Synovial)

پاسخ‌نامه فصل ششم



فصل ۷

استافیلوکوک

(الف) کپسول: برخی از سویه‌های استاف اورئوس، کپسول دارند که از فاگوستیوز جلوگیری می‌کند.

(ب) پیتیدوگلیکان: ۲ نقش دارد:

♦ در تشکیل آبse نقش دارد، چون جاذب شیمیایی بر PMN هاست و سیستم کمپلمان را فعال می‌کند (شبیه اندوتوكسین)

♦ سبب تولید IL-1 می‌شود و باعث بروز تب می‌شود. **(ج) تیکوئیک اسید:** پلی‌مرسفات و ربیتول یا گلیسرول است و به پیتیدوگلیکان متصل می‌شود اما ممکن است آنتی‌ژنیک باشد. آنتی‌بادی‌های آنتی‌تیکوئیک که ممکن است در بیماران مبتلا به اندوتکاردیت فعال ناشی از استاف اورئوس یافت شوند، به وسیله انتشار روی ژل شناسایی می‌شوند.

(د) پروتئین A: اصلی‌ترین پروتئین دیواره سلولی بسیاری از استافیلوکوک‌هاست و دو نقش دارد:

♦ به عنوان عامل چسبنده عمل می‌کند.

♦ به قطعه Fc مولکول IgG به استثناء IgG3 متصل می‌شود و از اپسونیزاسیون و فاگوستیوز آن جلوگیری می‌کند.

نکته مهم: کپسول از اپسونیزاسیون و استه به کمپلمان جلوگیری می‌کند ولی پروتئین A از اپسونیزاسیون و استه به آنتی‌بادی جلوگیری می‌کند.

توکسین‌ها:

(الف) اگزوتوكسین‌ها

♦ α - توکسین: یک همولیزین قوی است.

♦ β - توکسین: اسفنگومیلین را تجزیه می‌کند، بنابراین برای انواعی از سلول‌ها به ویژه گلبول قرمز سمی است.

1. Adhesion factor

استافیلوکوک

سلول‌های گرم مثبت کروی شکل هستند که به طور معمول به شکل خوش‌های نامنظم شبیه‌انگور قرار گرفته‌اند. شایع‌ترین نوع مسمومیت غذایی به وسیله انتوتوكسین استافیلوکوکی مقاوم به حرارت تولید می‌شود غیرمتحرک هستند (فاقد تازک و بیلی). اسپور تولیدنمی‌کنند. مناسب‌ترین شرایط برای تولید پیگمان، شرایط هوایی و محیط جامد و درجه حرارت اتفاق (۲۰-۲۵°C) است. برای مشاهده فرم تیپیک باکتری باید از کشت جامد و جوان استفاده کرد، زیرا با افزایش سن، بسیاری از کوکسی‌ها، گرم منفی می‌شوند. استافیلوکوک‌ها، کاتالاز تولید می‌کنند که این حالت سبب تمایز آنها از استریتوکوک‌ها می‌شود. استافیلوکوک‌ها به آهستگی کربوهیدرات‌ها را تخمیر می‌کنند و بدون ایجاد گاز تولید اسید لاکتیک می‌کنند. استافیلوکوک‌ها نسبت به خشکی و حرارت (در حرارت ۵۰°C مدت ۳۰ دقیقه مقاومت می‌کنند) و به کلرید سدیم ۶٪ مقاومند.

در جنس استافیلوکوک حداقل ۳۳ گونه وجود دارد اما سه گونه اصلی که از نظر بالینی مهم هستند عبارتند از:

- ♦ استافیلوکوکوس اورئوس دارای پیگمان طلایی و کوآگولاز مثبت
- ♦ استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس دارای پیگمان سفید و کوآگولاز منفی
- ♦ استافیلوکوکوس ساپروفتیکوس دارای پیگمان لیمویی و کوآگولاز (منفی)

توکسین‌ها و آنزیم‌ها

استافیلوکوک اورئوس ۳ دسته virulence factor دارد:

♦ پروتئین‌ها و آنتی‌ژن‌های ساختاری:

GBS باکتری شناسی

نووپیوسین بوده و به ندرت چرک ایجاد می کند ولی ممکن است سبب عفونت پروتھای ارتوبدی، یا بروتھای قلبی-عروقی یا سبب بیماری در افراد دچار نقص ایمنی و افراد دیالیزی شود.

استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس
به طور نمادین، بدون پیگمان، مقاوم به نووپیوسین و غیر همولیتیک است و سبب عفونت ادراری در زنان جوان می شود.

عفونت های ناشی از استافیلوکوکها

- » عفونت های جلدی: زرد زخم، کورک، کفگیرگ،
S.S.S، فولیکولیت
- » عفونت زیر جلدی: سلولیت
- » عفونت های سیستمیک: اندوکاردیت، پنومونی، استئومیلیت، مسمومیت غذایی، آرتریت سپتیک، ماستیت، T.S.S

تشخیص و درمان

» استافیلوکوک اورئوس مانیتول را تخمیر می کند در حالی که سایر استافیلوکوکها این طور نیستند.

نکته مهم: استافیلوکوک ساپروفیتیکوس نیز ممکن است مانیتول را تخمیر کند.

» حدود ۹۰٪ استافیلوکوک اورئوس، بتالاکتماز تولید می کند. حدود ۲۰٪ استافیلوکوک اورئوس و حدود ۷۰٪ استافیلوکوک اپیدرمیدیس، به نفسیلین مقاومند.

» محیط کشت رایج برای تشخیص استافیلوکوها، در نمونه هایی که همراه با باکتری های دیگر باشد، Manitol-salt agar است.

» اگر عفونت ناشی از استافیلوکوک های غیر مقاومی باشد که بتالاکتماز تولید نمی کند، پنی سیلین G درمان انتخابی است، اما تنها درصد کمی از سویه های استافیلوکوک

3. Impetigo
4. Furuncle
5. Carbuncle

» ۷ توکسین: گلبول های قرمز انسانی و حیوانی را لیز می کند و ممکن است نقشی در بیماری های اسهالی استافیلوکوک داشته باشد.

(ب) اکسفولیاتیو: این توکسین های ابی درمولتیک، دو پروتین مجزا با یک وزن مولکولی هستند.

(ج) توکسین سندروم شوک توکسیک - ۱ TSST-1: نمونه اصلی «سوبر آنتی زن» است که به مولکول های MHC کلاس II متصل شده و به طور غیر اخلاقی باعث تحریک سلول T می شود و علائم مثل تپ، شوک و گرفتاری چندین سیستم بدن و راش های پوسته دهنده پوست ایجاد می کند.

(د) انترو توکسین: همانند TSST-1 بوده و سوپر آنتی زن هستند و به حرارت و عملکردهای آنزیم روده مقاوم هستند. یکی از علل مهم مسمومیت های غذایی محسوب می شوند. دارای ۶ تیپ از A تا F هستند و خوردن ۲۵ میکرو گرم از نوع B آن سبب اسهال و استفراغ در انسان و میمون می شود.

(ه) آنزیم ها
(الف) کاتالاز

(ب) کواگولاز و عامل تشکیل توده: استافیلوکوک اورئوس کواگولاز تولید می کند. کواگولاز بروتئینی شبیه آنزیمی است که پلاسمای سیتراته یا آگزالنه را لخته می کند. این پروتین به پروتومیین متصل می شود و این دو به همراه یکدیگر، پلیمریزه کردن فیبرین را آغاز می کند. تولید کواگولاز، متادف قبرت تهاجم و بیماری زایی در نظر گرفته می شود.

(ج) سایر آنزیم ها: میالورونیداز یا عامل منتشر کننده، استافیلوکیناز که سبب فیبرینولیز می شود (عکس عمل کواگولاز) اما بسیار آهسته تر از استربوتوكیناز عمل می کند، پروتئیناز، لپیاز، بتالاکتماز و نوکلئاز.

استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس
از اعضای فلور طبیعی پوست، دستگاه تنفسی و گوارش است. کواگولاز منفی و غیر همولیتیک و حساس به

1. Epidermolytic
2. toxin-shock syndrome toxin

استافیلوکوک

گروه D «D گلیسرول تیکوئیک اسید حاوی D-آلانین و گلوکز» است.

«پروتئین M» عامل بیماری‌زای اصلی استرپتوکوک پیوژن گروه A است و به صورت زوائد موئی شکل از دیواره سلولی استرپتوکوک‌ها ظاهر می‌شود. استرپتوکوک‌های گروه A فاقد پروتئین M بیماری را نیستند. از آنجائی که بیش از ۸۰ نوع پروتئین M وجود دارد. هر فرد می‌تواند مبتلا به عفونت‌های مکرر با استرپتوکوک پیوژن گروه A با تپ مقاومت پروتئین M شود.

نکته مهم: پروتئین M از اپسونیزاسیون وابسته به کمپلمان جلوگیری می‌کند.

«پروتئین T» این آنتی‌ژن با بیماری‌زای استرپتوکوک هیچ ارتباطی ندارد یعنی ایمونوژن نیست و برخلاف پروتئین M، نسبت به اسید و حرارت حساس است.

«پروتئین R»

نکته مهم: تولید آنتی‌بادی بر علیه پروتئین M بسیار حفاظت‌کننده است ولی تولید آنتی‌بادی بر علیه پروتئین T و پروتئین R غیرحفظات کننده است.

«کپسول»: اغلب سویه‌های A، B و C کپسول حاوی اسید هیالورونیک تولید می‌کنند که مانع فاگوسیتوز می‌شوند.

آنتی‌بادی ساخته شده ضد کپسول، حفاظت کننده نیست.

«پیلی»: پیلی‌های موئی شکل، از کپسول استرپتوکوک گروه A به سمت خارج بیرون آمده است. پیلی حاوی قسمتی از پروتئین M است که با اسید لیپوتایکوئیک پوشیده شده است و در اتصال استرپتوکوک به سلول‌های اپی‌تیلیال، اهمیت دارد.

توكسین‌ها و آنزیم‌ها

«استرپتوکیناز (فیبرینولیزین)»: این ماده، پلاسمینوژن پلاسمای انسان را به پلاسمین تبدیل می‌کند. پلاسمین

1. Protective

اورئوس به پنی‌سیلین G حساس هستند. در صورت مقاوم بودن از نفیسلین و متی‌سیلین می‌توان استفاده کرد و در باکتری مقاوم به متی‌سیلین می‌توان از نکومایسین استفاده کرد.

استرپتوکوک

باکتری‌های گرم مثبت کروی شکل که به طور مشخص طی رشد، اشکال دوتایی و یا زنجیره‌ای تشکیل می‌دهند. اعضای زنجیره اغلب ظاهر دیپلوکوکی دارند و گاه‌گاه به اشکال شبیه باسیل دیده می‌شوند. کاتالاز منفی هستند و اغلب به محیط‌های کشت کمپلکسی که همراه با فرآورده‌های خونی باشد نیاز دارند. اکثر استرپتوکوک‌ها بی‌هوای اختیاری هستند. در حالی که اغلب استرپتوکوک‌های همولیتیک پاتوژن، در ۳۷°C بهتر رشد می‌کنند، انتروکوک‌های گروه D، در حرارت ۱۵-۴۵ رشد خوبی دارند. استرپتوکوک‌ها تخمیر هومولاکتیک دارند.

یک مبنای دسته بندی، نوع همولیز آنهاست:

«استرپتوکوک‌های α همولیتیک»: تخریب ناکامل گلبول‌های قرمز همراه با تشکیل پیگمان‌های سبز «استرپتوکوک‌های β همولیتیک»: تخریب کامل گلبول‌های قرمز همراه با ایجاد محدوده شفاف در اطراف کلژنی

«استرپتوکوک‌های گاما‌همولیتیک بدون ایجاد همولیز

ساختمان آنتی‌ژنی

استرپتوکوک‌ها به ۲۰ گروه سرولوژیکی تقسیم می‌شوند (A-H K-U) و چندین ماده آنتی‌ژنی یافت شده است:

«کربوهیدرات C»: اساس گروه‌بندی سرولوژیکی را تشکیل می‌دهد (گروه‌های لانسفیلاد K-U و A-H). خصوصیات سرولوژی کربوهیدرات مختص گروه، به وسیله یک قند آمینو تعیین می‌شود. این قند آمینو برای استرپتوکوک گروه A، «رامنوز-N-استیل-گلوکز آمین»، برای گروه B «رامنوز-گلوکز آمین پلی ساکارید»، برای گروه C «رامنوز-N-استیل - گالاكتوز آمین» و برای

باکتری شناسی GBS

◆ همولیزین: استرپتوکوکهای چرکزای بتاهمولتیک گروه A، ۲ نوع همولیزین تولید می‌کنند.

(الف) استرپتوهیالورونیداز O: عامل همولیز β در شرایط بی‌هوایی، حساس به اکسیژن و جزء فاکتور ویرولانس باکتری است.

(ب) استرپتوهیالورونیداز S: عامل همولیز β در سطح آگار خونی، آنتی‌ژنیک نیست و به اکسیژن مقاوم است.

ظاهرات بالینی

◆ چرکی: به دو شکل اتفاق می‌افتد:

(الف) در نتیجه عملکرد ارگانیسم و آنزیم‌هایش، مانند:

فارانزیت، زردزخم^{*}، بادسرخ^{*}، فاسیت نکروزشونده و باکتریمی

(ب) در نتیجه توکسین باکتری، مانند: سندرم شوک سمی استرپتوکوکی و تب محملک

◆ غیرچرکی (ثانویه):

◆ تب روماتیسمی حاد^{*}

◆ گلومرولونفربیت حاد^{*}

(الف) تب روماتیسمی حاد: ۳ هفته بعد از عفونت با استرپتوکوک گروه A (به طور معمول فارانزیت) رخ می‌دهد. تیتر ASO بالا می‌رود. این عارضه به دلیل واکنش ایمونولوژیک حاصل از واکنش‌های متقاطع بین آنتی‌ژن‌های استرپتوکوک و آنتی‌ژن‌های مفصل یا قلب ایجاد می‌شود. این عارضه خود اینمی با عفونت مجدد استرپتوکوکی و خیمه‌تر می‌شود. پس باید پروفیلاکسی صورت گیرد.

(ب) گلومرولونفربیت حاد: ۲-۳ هفته پس از عفونت یوستی یا تنفسی با نروع استرپتوکوک گروه A ایجاد می‌شود. به ندرت عفونت مجدد با استرپتوکوک منجر به بروز مجدد AGN می‌شود. در گلومرولونفربیت‌ها، خون و پروتئین در ادرار با افزایش فشار خون، ادم و احتیاض نیتروژن و اوره وجود دارد و سطح کمپلمان سرم پایین است. انتی‌اگزی- Anti-DNase B در گلومرولونفربیت حاد مفید است.

1. Impetigo

2. Erysipelas

3. Acute Rheumatic Fever

4. Acute Glomerulonephritis

یک آنزیم پروتولیتیک فعال است که فیرین و سایر پروتئین‌ها را تجزیه می‌کند. استرپتوکیناز در درمان ترومبوزهای شریانی و وریدی استفاده می‌شود.

◆ استرپتودورناز: (دزوکسی‌ریبونوکلئاز استرپتوکوکی): فعالیت این آنزیم باعث کاهش چسبندگی اگزوداهای چرکی می‌شود

◆ هیالورونیداز: اسید هیالورونیک را که جزء مهمی از مواد زمینه‌ای بافت همبند است، تجزیه می‌کند بنابراین عامل انتشار میکرووارگانیسم است. هیالورونیداز خاصیت آنتی‌ژنیک دارد و برای هر باکتری یا بافت اختصاصی هستند و آنتی‌بادی اختصاصی آن به دنبال عفونت با ارگانیسم‌های مولد هیالورونیداز، در سرم به وجود می‌آید.

◆ اگزوتوكسین‌های پیوژن: (توکسین اریتروژن): این توکسین‌ها، به وسیله استرپتوکوک‌های گروه A تولید می‌شوند. سه نوع اگزوتوكسین چرک زای استرپتوکوکی A، B، C و C مجزا از نظر ژنتیک وجود دارد.

◆ اگزوتوكسین A: حامل آن لیزوزنیک است و نوعی «سوپر آنتی‌ژن» است. با سندرم شوک توکسیک استرپتوکوکی و محملک ارتباط داشته و تبرآ است.

◆ اگزوتوكسین B: نوعی پروتاز و عامل فاسیت نکروزان است.

◆ اگزوتوكسین C: عامل افزایش نفوذپذیری سدخونی- مغزی است و با اثر مستقیم بر هیپوتalamوس و عامل ایجاد تب است.

نکته مهم: تست تشخیصی محملک، Dick test است. در این تست یک دوز از سرم اریتروژنیک به صورت داخل جلدی تزریق می‌شود. در صورتی که در سرم فرد آنتی‌بادی بر علیه این سرم نباشد، تست Dick مثبت می‌شود.

◆ دی‌فسفویبریدین نوکلئوتیداز: به وسیله برخی استرپتوکوک‌ها در محیط آزاد می‌شود. ممکن است این ماده به توانایی میکروگانیسم در از بین بردن لکوسیت‌ها مربوط باشد.

استافیلوکوک

نکته مهم:

- » آسان ترین روش تشخیص استرپتوکوک β همولیتیک گروه A از غیر A، تست تعیین حساسیت به پاسیتراسین است.
- نوع A، حساس و غیر A مقاوم است.
- » برای تشخیص استرپتوآکالاتیه از تست CAMP استفاده می شود.

خصوصیات استرپتوکوهای مهم در پزشکی^۱

بیماری های شایع و مهم	معیارهای مهم آزمایشگاهی	ساقن	همولیز	گروه لانسفلد	نام
فارزیت اگزوداتیو، تب محملکی، سندروم شوك استرپتوکوکی، تب روماتیسمی، گلومرولونفربیت، باد سرخ، فاسیت نکروزان، زرد خم استرپتوکوکی	آزمون مثبت PYR مهار به سیله با سیتراسین	حلق و بوست	بنا	A	استرپتوکوک پیوزن
سیسیس و منژیت نوزادی	هیدرولیز هیپورات، آزمایش CAMP مثبت، مقاوم به پاسیتراسین	دستگاه تناسلی زنان	بنا	B	استرپتوکوک آکالاتیه
آبسه های شکمی عفونت های دستگاه ادراری اندو کاردیت	رشد در حضور صفراء هیدرولیز اسکولین رشد ۶% NaCl در	روده بزرگ	آلفا یا بدون همولیز	D	استرپتوکوک فکالیس (ساپر انتروکوک ها)
پوسیدگی های دندان، اندو کاردیت، آبسه	مقاوم به اوتوجین، غیر محلول در صفراء	دهان یا حلق و روده بزرگ دستگاه تناسلی زنان	آلفا	ندارد	استرپتوکوک ویریدانس
اندو کاردیت، به طور شایع در سلطان های روده بزرگ از خون جدا می شود.	رشد در حضور صفراء، هیدرولیز اسکولین، عدم رشد در ۶% NaCl	روده بزرگ	بدون همولیز	D	استرپتوکوک بیویس (غیر انتروکوک)
پنومونی منژیت اندو کاردیت	حساس به اوتوجین، کلونی های محلول در صفراء واکنش quelling	حلق	بدون همولیز یا آلفا	ندارد	استرپتوکوک پنومونیه

۱. هیدرولیز - پیرولیدونیل - ۲- دمتیل آمین، مهم ترین عامل زمینه ای در اینجا، بارگی طولانی مدت کیسه آب است.

باکتری‌شناسی GBS

نکته مهم:

استرپتوکوک موتانس^۱ عامل مهم تشکیل پلاک دندانی و پوسیدگی دندان است، چون دارای آنزیم دکستران سوکراز است که از سوکروز، دکستران تولید می‌کند و منجر به تولید پلیرمهاری از دکستران و لوان شده و پلاک دندانی از آن تشکیل می‌شود استرپتوکوک سالیواریوس^۲ در انوکاردیت‌ها، نقش دارد و یک انوکاردیت تحت حد به نام oslers disease اینجاد ممکن است.

نکته مهم: استرپتوآگالاكتیه موجب منزیت و سیتی سمی می شود به خصوص در نوزادان.

نکته مهم:

۱۰) تهیه گسترش در فارنزیت‌ها، معمولاً کاربرد تشخیصی ندارد (به علت قابل افتراق نبودن استریپتوکوک‌های قلورنزمال و پیوزن).

۴) انتروکوکوس فکالیس در ایجاد عفونت دستگاه
دراری - تناسلی، در درجه دوم و بعد از E-coli
قرار دارد.

1. *S. mutans*

1. S. Indicus
2. S. Salivaris

سؤالات فصل هفتم

۴. توکسین اریتروژن در استرپتوفک چرکزای گروه A
عامل کدام یک از بیماری‌های زیر است؟ (شهریور ۹۱)
 (ب) مخلک
 (الف) باد سرخ
 (د) فارنزیت
 (ج) زرد زخم

۵. مطالب زیر در رابطه با استرپتوفکوکوس پیوژن (اسفند ۹۱)
 صحیح است، بجز:
 (الف) تولید استرپتولیزیس
 (ب) پوسیدگی دندان
 (ج) تب روماتیسمی
 (د) همولیز کامل

۶. کدام یک از سموم استافیلوقوکوس اورئوس، (شهریور ۹۲)
 سوپر آنتی زن است؟
 (الف) Exfoliative
 (ب) α -hemolysin
 (ج) Panton– valentine leukocidin
 (د) Toxic shock syndrome toxin-1) TSST-1

۷. عامل سببی Puerperal sepsis و منزشت نوزادان کدام یک از گونه‌های استرپتوفکی زیر است؟ (شهریور ۹۰)
 (الف) Streptococcus Pyogenes
 (ب) Sterptococcus mutans
 (ج) Streptococcus bovis
 (د) Sterptococcus agalactiae

۸. کدام یک از تست‌های بیوشیمیابی زیر اساس تمایز آزمایشگاهی جنس استافیلوقوک از جنس استرپتوفک است؟ (اسفند ۹۰)
 (الف) کوآگولاز
 (ب) لیاز
 (ج) کاتالاز
 (د) هیالووینداز

۹. داروی انتخابی سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین در استافیلوقوکوس اورئوس (MRSA) کدام است؟ (اسفند ۹۰)
 (الف) ونکومایسین
 (ب) کانامامایسین
 (ج) سیسیلین
 (د) مزلوسلین

استافیلوکوک

۱۰. اولین بیشنهراد در درمان عفونت استافیلوکوکوس مقاوم به متی سیلین کدام یک است؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) اگزاسیین (ب) ونکومایسین
 (ج) ایمی پنم (د) جنتامایسین
۱۱. کودک یک ساله‌ای با منژیت حاد در بیمارستان پذیرش شده است. با رنگ آمیزی گرم نمونه مایع نخاعی با سیلولهای گرم مثبت دیده شده است. و مادر بچه نیز اظهار داشت که تمامی واکسن‌های منژیت را دریافت کرده است. کدام یک از باکتری‌ها عامل بیماری است؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) لیسترا مونوستیوژن
 (ب) نایسرا مانژیتیدیس گروه A
 (ج) استرپتوکوکوس آگالاکتیف
 (د) استرپتوکوکوس پنومونیه
۱۲. عفونت باد سرخ (Erysipelas) توسط کدام یک از باکتری‌های زیر ایجاد می‌شود؟ (اسفند ۹۴)
 (الف) استافیلوکوکوس ارئوس
 (ب) استرپتوکوکوس پیوژن
 (ج) باسیلوس سرئوس
 (د) کلستریدیوم برفرینجنس
۷. کلیه مفاهیم زیر در مورد عفونت‌های ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس صحیح است، بجز:
 (الف) قادر به ایجاد عفونت‌های سطحی پوست و سیستمیک
 (ب) قادر به ایجاد عفونت بیمارستانی است.
 (ج) قادر به عبور از پلاستا بوده و منجر به سقط جنین می‌شود
 (د) برخی از سویه‌های آن در ایجاد مسمومیت غذایی دخالت دارد.
۸. کدام باکتری زیر عامل سببی عمدۀ در ایجاد منژیت نوزادان محسوب می‌گردد؟ (شهریور ۹۳)
 (الف) انتروکوکوس فکالیس
 (ب) استرپتوکوکوس آگالاکتیف
 (ج) مایکوپلاسمای پنومونیه
 (د) کلامیدیا تراکوماتیس
۹. کدام یک از آنتی‌زن‌های استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A با آنتی‌زن‌های غشاء سلول‌های قلبی بیماران مبتلا به تب روماتیسمی واکنش متقاطع دارد؟ (شهریور ۹۳)
 (الف) کپسول اسید هیالورونیک (ب) کربوهیدرات C
 (ج) لیپوتیکوئیک اسید (د) پروتئین M

پاسخ‌نامه فصل هفتم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۸

استرپیتوکوک پنومونیه

استرپیتوکوک پنومونیه (پنوموکوک)

توجه: مخاط طبیعی دستگاه تنفسی فوکانی باید دارای مقاومت ذاتی بالای نسبت به پنوموکوکها باشد. از میان عواملی که احتمالاً این مقاومت را کاهش می‌دهند و فرد را مستعد عفونت پنوموکوکی می‌کنند به عوامل ذیل می‌توان اشاره کرد:

- » عفونت‌های ویروسی و سایر عفونت‌های تنفسی که سلول‌های سطحی را تخریب می‌کنند.
- » تجمع غیرعادی موکوس (به طور مثال در آرژی) که از پنوموکوک‌ها در مقابل فاگوسیتوز محافظت می‌کند.
- » انسداد برونش (اتلکتازی).
- » الكل یا مسمومیت‌های داروئی که فعالیت فاگوسیتوز و رفلکس سرفه را کاهش می‌دهند.
- » گردش خون غیرطبیعی به طور مثال اختناق ریوی یا نارسایی قلبی.
- » مکانیسم‌های دیگر مثل سوء تغذیه، آنمی داسی شکل، کوچک بودن طحال، نفroz، ایز و داروهای سرکوب‌کننده اینمی.

آزمون‌های تشخیصی

- » اسمایرهای رنگ شده در اسمایرهای خلط قرمز-آجری که با رنگ‌آمیزی گرم رنگ شده است، ارگانیسم‌های نمادین، نوتروفیل‌های چند هسته‌ای و گلbul‌های قرمز فراوان مشاهده می‌شوند.
- » آزمایش تورم کپسولی: اگر خلط تازه و مایع باشد و با آنتی‌سرم مخلوط شود، سبب تورم کپسول (واکنش کوتلانگ^۱) می‌شود که می‌توان پنوموکوک را شناسایی کرد.

دیبلوکوک‌های گرم مثبت نوک تیز بوده که دارای کپسولی از جنس پلی ساکاراید هستند. روی آگار خوندار، آلفا همولیتیک هستند و رشد آنها به وسیله $5-10\text{ CO}_2$ تشدید می‌شود. ساکنین طبیعی دستگاه تنفسی فوقانی بوده و در $40-50^\circ\text{C}$ درصد افراد سالم وجود دارد و از علل پنومونی، سینوزیت، اویتیت، برونشیت، باکتریمی، منزیت و به ندرت اندوکارдیت، پریکاردیت، استئومیلیت، آرتربیت و پرینتوئیت هستند. غالباً انژری از تخمیر گلوکز به دست می‌آید که این امر با تولید اسید لاکتیک همراه است که رشد را محدود می‌کند. ختنی سازی کشت‌های آبگوششی به وسیله مواد قلایی به طور متناوب منجر به رشد آنبوه آنها می‌شود.

ساختمان آنتی‌ژنی

- » کپسول از جنس کربوهیدرات است که مانع فاگوسیوز می‌شود. آنتی‌ژن و فاکتور ویرولانس اصلی است.
- » کربوهیدرات C: آنتی‌ژن سوماتیک (پیکره‌ای) است و از تیکونیک اسید + فسفوکولین تشکیل شده است.
- » آنتی‌ژن F یا فرسمن: نقش این آنتی‌ژن ممانعت از فعالیت آنزیم‌های اتلولیتیک است.
- » پروتین M: آنتی‌بادی علیه آن برخلاف استرپیتوکوک A، حفاظت کننده نیست.

نکته مهم: پنوموکوک‌ها هیچ توکسین مهمی تولید نمی‌کنند و از طریق توانایی تکثیر در بافت‌ها، باعث ایجاد بیماری می‌شوند. در بزرگسالان تیپ ۱-۸ مسؤول حدود ۷۵٪ موارد پنومونی پنوموکوکی است و در کودکان تیپ‌های ۶ و ۱۴ و ۲۳ سبب بیماری می‌شوند.

1. the quellung reaction

استرپتوکوک پنومونیه

نکته مهم:

- ﴿ مهم ترین عامل بیماری زا در گنوكوک پیلی و در مننگوکوک کپسول است.
- ﴿ گنوكوک و مننگوکوک ها طی ۴۸ ساعت در محیط کشت غنی (مانند مولر- هیبتون و یا تایر- مارتین اصلاح شده) کلونی های موکوئیدی، محدب، درخششده و براق به قطر ۱-۵ mm ایجاد می کنند.
- ﴿ به طور معمول گنوكوک در خارج از بدن به هیچ وجه وجود ندارد، زیرا در شرایط فیزیکی خارج بدن مثل خشکی، نور، حرارت و تشعشعات به سرعت از بین می رود ولی مقاومت مننگوکوک کمی بیشتر است.

نایسرا گنوره (گنوكوک)

گنونکوک ها به طور معمول کلونی های کوچک تری از دیگر انواع نایسراها ایجاد می کنند. این کلونی ها حاوی باکتری های پیلی دار هستند.

ساختر آنتی زنی
نایسرا گنوره: از نظر آنتی زنی هتروژن هستند و توانایی تغییر در ساختمان های سطحی خود را در آزمایشگاه و به احتمال زیاد در بدن را دارد تا سیستم های دفاعی بدن میزبان مقابله کند. این ساختمان های سطحی عبارتند از:
(الف) پیلی: زوائد موئی شکل هستند که به طول چندین میکرومتر، از سطح گنونکوک به خارج امتداد می یابند و باعث تقویت اتصال به سلول های میزبان و مقاومت به فاگوسیتوز می شوند. انتهای آمینی مولکول های پیلین که در صد بالائی از آن، اسید آمینه های هیدروفیلیک هستند، ثابت است. این قسمت از مولکول سبب اتصال به سلول های میزبان می شود و در باسخ آمینی کمتر نقش دارد.
(ب) منفذ: منفذ از طریق غشای سلولی گنونکوک به خارج امتداد دارد. منفذ از سه واحد تشکیل شده است و در سطح سلول منافذی ایجاد می کند تا از طریق آنها برخی مواد غذایی وارد سلول شوند.

کوکسی های گرم منفی (نایسراها)

- دو گونه نایسرا گنوره (گنونکوک) و نایسرا ماننژیتیدیس (مننگوکوک) تنها برای انسان بیماری زا بوده و انگل اجباری انسان هستند. گنونکوک و مننگوکوک، با هفتاد درصد شباهت در DNA، در ارتباط نزدیک با یکدیگر هستند و با معدودی از تست های آزمایشگاهی و مشخصات اختصاصی از یکدیگر افتراق داده می شوند.
 - ﴿ مننگوکوک دارای کپسول پلی ساکاریدی است در حالی که گنوكوک فاقد آن است.
 - ﴿ مننگوکوک ها به طور مشخص در مجرای تنفسی فوقانی یافت شده و موجب منزئت می شوند. در حالی که گنوكوک ها موجب عفونت های تناسلی می شوند.
 - ﴿ مننگوکوک ها به ندرت دارای پلاسمید هستند در حالی که اکثر گنوكوک ها پلاسمید دارند.
- نایسراها به طور مشخص یک دیپلوکوک گرم منفی، غیرمتحرک و فاقد اسپور هستند. کوکسی های مجزا شبیه کلیه هستند و هنگامی که به صورت جفت باشند، کناره های دارای فروفتگی نایسرا کثار هم قرار می گیرد. در شرایط هوایی بیشترین رشد را دارند. تست اکسیداز آنها مثبت است. در اتمسفر حاوی $5/0\text{CO}_2$ مانند کوزه شمع دار^۱ بهتر رشد می کنند. اکثر نایسراها با تخمیر کربوهیدرات، اسید تولید می کنند ولی گاز تولید نمی کنند. گنوكوک فقط گلوکز را تخمیر می کند ولی مننگوکوک هم گلوکز و هم مالتوز را تخمیر می کند. آنها آنزیم های اتولیز کننده تولید می کنند که باعث تورم و لیز سریع در محیط آزمایشگاه در ۲۵°C و PH قابلی می شود. گونه های بیماری زا پارازیت داخل سلولی می باشند.

2. Pore

1. Candle jar

GBS باکتری شناسی

نکته مهم:

- » ناقلین گونوکوک بیشتر خانم‌ها هستند چون معمولاً بدون علامت هستند و آقایان در ۹۵٪ موارد با علائم همراه هستند.
- » این باکتری در موقع خروج نوزاد از کانال می‌تواند سبب آلوگی نوزاد و ایجاد التهاب چرکی ملتحمهٔ نوزاد شود. کوئنزکتیویت اولیه به سرعت پیشرفت می‌کند و اگر درمان نشود به کوری می‌انجامد. برای جلوگیری از افتالمی گونوکوکی نوزادان، استفاده از تتراسایکلین و ارتیومایسین در چشم نوزادان اجباری است.
- » گونوکوک عفونت منتشر هم می‌دهد و ارگان‌های مختلف مثل پوست و مفاصل را درگیر می‌کند.
- » باکتریمی گونوکوکی منجر به ضایعات پوستی (به خصوص پاپول و پوستول‌های هموراژیک)، آرتربیت چرکی، اندوکاریدت (به ندرت) می‌شود.

آزمایش‌های تشخیصی

- » رنگ‌آمیزی گرم اسمرهای تهیه شده از ترشحات پیشاپراه یا اندوسروبویکس دیپلوكوک را داخل PMN آشکار می‌کند. اسمرهای رنگ‌آمیزی شده از ترشحات پیشاپراه مردان، دارای حساسیت حدود ۹۰٪ و اختصاصی بودن ۹۹٪ است ولی اسمرهای رنگ‌آمیزی از اندوسروبویکس دارای حساسیت ۵٪ و اختصاصیت ۹۰٪ است. هنگامی که رنگ‌آمیزی ترشحات پیشاپراه در مردان مثبت است نیازی به انجام کشت نیست ولی کشت در مورد زنان باید انجام شود.
- » از نظر سروژی، سرم و مایع تناسلی حاوی آنتی‌بادی‌های IgG و IgA ضدپلی گونوکوکی، پروتئین‌های غشای خارجی و لیپوالگوساکارید است.
- » درمان: سفتریاکسون درمان انتخابی عفونت‌های بی‌عارضه است.

(ج) Por: دو عملکرد برای این پروتئین در بیماری‌زایی گونوکوک وجود دارد:
(۱) اتصال به سلول‌های بدن و (۲) جلوگیری از تشکیل فاگولیزوزوم

(د) Opa: این پروتئین عامل چسبندگی گونوکوک اخل کلونی‌ها و چسبندگی به سلول‌های میزبان است. یک قسمت از مولکول Opa در غشای خارجی گونوکوک و بقیه در سطح باکتری قرار دارد. در گونوکوک‌های حاصل از کلونی‌های مات وجود دارد.

(ه) Rmp: این پروتئین دارای خاصیت آنتی‌زنیک ثابت در تمام گونوکوک‌های است. این پروتئین با ایجاد منافذ سطح سلول همراه است.

(و) لیپوالگوساکارید (Los): برخلاف باسیل‌های گرم منفی روده‌ای، لیپوالگوساکارید گونوکوکی فاقد زنجیره‌های طویل جانبی آنتی‌زن O بوده و لیپوالگوساکارید نام دارد. خاصیت سمعی عفونت‌های گونوکوکی به طور عمده ناشی از اثرات اندوتوکسیک LOS است.

(ی) سایر پروتئین‌ها: چندین پروتئین ثابت از نظر آنتی‌زنی وجود دارد که نقش خفیفی در بیماری‌زایی گونوکوک دارند.

(ز) Lip(H8): نوعی پروتئین سطحی است که همانند Opa قابل تغییر به وسیله حرارت است.

(د) گونوکوک‌ها یک IgA1 پروتئاز تولید می‌کنند که IgA1 انسانی را تجزیه و غیرفعال می‌کند.

یافته‌های بالینی

گونوکوک عامل سوزاک در دستگاه تناسلی است و از طریق جنسی منتقل می‌شود. یک بیماری حاد عفونی است که اغلب به صورت موضعی دیده می‌شود که در صورت نقص سیستم ایمنی بیمار یا عدم درمان ممکن است شکل سیستمیک بیماری بروز کند. عفونت اولیه در مردان التهاب پیشاپراه^۱ همراه با سوزش هنگام ادرار و ترشح چرک و در زنان التهاب گردن رحم^۲ است. رایج‌ترین شکل در زنان، عفونت‌های بالارونده لوله‌های رحمی است.

1. urethritis
2. cervicitis

3. opthalmia neonatorum

استرپتوکوک پنومونیه

منتزیت شایع‌ترین عارضه مننگوکوکی است که به طور معمول، به طور ناگهانی با سردرد شدید، تب، استفراغ و سفتی گردن شروع می‌شود و طی چند ساعت به سمت اغماء پیشرفت می‌کند.

آزمایش‌های تشخیصی

(الف) کشت: نمونه‌های مایع مغزی-نخاعی را روی آگار شکلاتی (آکاری است که خون آن در دمای 80°C اضافه شده است) کشت داده و به مدت ۴۸ ساعت در حرارت 37°C در اتمسفر حاوی پنج درصد CO_2 (جار شمع دار) قرار می‌دهند. ارگانیسم در این شرایط بیشترین رشد را دارد.

(ب) تهیه اسپیر از رسویات مایع نخاعی و رنگ‌آمیزی گرم (بهترین روش)

(ج) سروولوزی: جستجوی پلی‌ساقارید مننگوکوک را می‌توان به وسیله آنتی‌بادی و با روش آگلوتیناسیون لاتکس مورد ارزیابی قرار داد.

درمان: درمان انتخابی پنی‌سیلین G است.

نکته مهم:

﴿ این دو نایسربیا هم در داخل و هم در خارج سلولی دیده می‌شوند. ﴾

﴿ گنوکوک سندروم Fitz-Hugh-Curtis می‌دهد و مننگوکوک سندروم Waterhouse-Friderichsen می‌دهد. ﴾

نایسربیا مننگوکوکیس

حدائق ۱۳ سروتیب مننگوکوک بر اساس اختصاصات اینمولژیک پلی‌ساقاریدهای کپسولی شناخته شده است. مهم‌ترین سروتیب‌های مرتبط با بیماری در انسان عبارتند از: W₁₃₅, Y, C, B, A که آنتی‌بادی‌های ضد آنها (به جز گروه B) سبب مصنوبیت در برابر عفونت مننگوکوکی آن‌گونه می‌شود، به همین دلیل واکسن مننگوکوکی پلی‌ساقاریدهای کپسولی A و C و Y و W₁₃₅ است.

ساختار آنتی‌ژنی

﴾ کپسول پلی‌ساقاریدی

﴾ پلی: مننگوکوک‌ها دارای پلی‌هستند اما برخلاف گنوکوک‌ها انواع مشخص کلونی را که نشان‌دهنده باکتری‌های دارای پلی است، تشکیل نمی‌دهند.

﴾ اندوتوكسین (لبولیگوساکارید)

پاتوژن‌ز و یافته‌های بالینی

انسان تنها میزان طبیعی مننگوکوک است. محل ورود آنها نازوفارنیکس است. این ارگانیسم‌ها به کمک پلی به سلول‌های اپی‌تیالی می‌چسبند و ممکن است از نازوفارنیکس وارد خون شده و مننگوکوکسی ایجاد کنند. مننگوکوکسی برق‌آسای بسیار شدید، با تب بالا و راش‌های همراهیک همراه است و می‌تواند منجر به DIC (انعقاد منتشره داخلی) و نارسایی آدرنال شود. (سندرم واترهاوس - فردیش)

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل هشتم

۱. در پاتوژن نیسیریا گونوره آفاكتورهای زیر در تشخیص پنوموک در
زیر دخالت دارند، بجز: (شهریور ۹۰) آزمایشگاه کاربرد دارند، بجز:
(شهریور ۹۳)
- (الف) تخمیر قند گلوكر
 - (ب) حساسیت به اپتوجین
 - (ج) تخمیر قند اینولین
 - (د) حساسیت به املاح صفراوي
 - (ه) سایوتوتوكسین
 - (ب) IgA بروتاز
 - (ج) لیپواولیگوساکارید
 - (د) پیلی
۲. کدامیک از باکتری‌های زیر فقط دارای مخزن انسانی است؟ (شهریور ۹۱)
حساس به اپتوجین و املاح صفراوي ایزوله شده است. کدامیک از گزینه‌های زیر عامل احتمالي می‌باشد؟
(شهریور ۹۳)
- (الف) آگالاکتیه
 - (ب) پنوموک
 - (ج) بوویس
 - (د) ویریدانس
 - (ه) لیستریا مونوستیوژن
 - (ب) یرسینیا آنتروکولیتیکا
 - (ج) باسیلوس آتراسیس
 - (د) نایسیریا گونوره

پاسخ‌نامه فصل هشتم

- | | | | | |
|-------|-------|-------|-------|-------|
| ۵ | ۴ | ۳ | ۲ | ۱ |
| □□□□□ | □□□□□ | □□□□□ | □□□□□ | □□□□□ |

فصل ۹

باسیل‌های گرم منفی

حساس به حرارت K (کپسولی) و بیش از ۵۰ آنتی‌ژن H (فلازلی) طبقه بندی می‌شوند. در سالمونولا تیفی، آنتی‌ژن‌های کپسولی را، آنتی‌ژن‌های Vi می‌نامند.

◀ آنتی‌ژن O: خارجی‌ترین قسمت لیپوپلی ساکاریدی دیواره سلولی که شامل واحدهای تکرارشونده پلی ساکاریدی هستند. نسبت به حرارت والکل مقاوم است و به طور معمول با توجه به آگلوتیناسیون باکتریایی شناسایی می‌شوند گهگاه آنتی‌ژن‌های O ممکن است با بیماری‌های خاصی در انسان مربوط باشد به طور مثال، انواع خاصی از آنتی‌ژن‌های O موجود در E-coli در اسهال و عفونت‌های ادراری یافت می‌شوند. آنتی‌بادی ضد AgO از نوع IgM است.

◀ آنتی‌ژن K: در برخی انتروباکتریاسه‌ها (نه همه آنها) نسبت به AgO خارج‌تر قرار گرفته‌اند. آنتی‌ژن‌های K ممکن است با بیماری‌زایی همراه باشند به طور مثال سویه‌های E-coli که آنتی‌ژن‌های K1 را تولید می‌کنند، در منزهیت نوزادی غالب هستند. کلبسیلا کپسول‌های بزرگی متشکل از پلی ساکاریدها (آنتی‌ژن K) را تشکیل می‌دهند که آنتی‌ژن‌های سوماتیک (O) را می‌پوشاند و می‌توان آنها را به وسیله آزمایش‌های تورم کپسولی و با استفاده از آنتی‌سرمهای اختصاصی شناسایی کرد.

◀ آنتی‌ژن H: روی فلازل‌ها قرار گرفته‌اند و به وسیله کرمایما که آنتی‌بادی‌های علیه آنها که عمدها از جنس IgG هستند آگلوتینه می‌شوند. شیگلا و کلبسیلا فاقد این آنتی‌ژن هستند.

باسیل‌های گرم منفی

روده‌ای (انتروباکتریاسه)

یک گروه بزرگ و ناهمگون از باسیل‌های گرم منفی هستند که محل طبیعی آنها دستگاه گوارش انسان یا حیوانات است. خانواده آنها شامل جنس‌های زیادی است مانند: اشرشیا، سالمونلا، انتروباکتر، کلبسیلا، سراشیا و پروتئوس.

بعضی ارگانیسم‌های روده‌ای مثل اشرشیاکوای جزئی از فلور طبیعی هستند و به طور تصادفی سبب بیماری می‌شوند در صورتی که دیگران مانند سالمونلا و شیگلا، یرسینیا همیشه برای انسان بیماری‌زا هستند.

انتروباکتریاسه‌ها، ارگانیسم‌های هوایی یا بی‌هوایی اختیاری بوده و فاقد اسپور هستند. متحرک با تازک‌های پری‌تریکوس و یا غیرمتحرک هستند (کلبسیلا، شیگلا، یرسینیا). اکسیداز منفی بوده و گلوکز را به جای اکسید کردن، اغلب با تولید گاز تخمیر می‌کنند. کاتالاز مثبت نیز هستند. نیترات را به نیتریت تبدیل می‌کنند. در خود حاوی $\text{G}+\text{C} = 59-59\%$ هستند و روی محیط آگار مک‌کانکی به خوبی رشد می‌کنند.

ساختمان آنتی‌ژنی

انتروباکتریاسه‌ها، ساختمان آنتی‌ژنی پیچیده‌ای دارند. آنها به وسیله بیش از ۱۵۰ آنتی‌ژن مختلف سوماتیک O (لیپوپلی ساکاریدی) مقاوم به حرارت، بیش از ۱۰۰ آنتی‌ژن

GBS باکتری‌شناسی

برخی دیگر از سویه‌های ETEC، انتروتوکسین مقاوم به حرارت (STa) تولید می‌کنند که دارای وزن مولکولی پایین است که تحت کنترل ژنتیکی گروه ناهمگونی از پلاسمیدهاست. STa، گوانیل سیکلаз را در سلول‌های اپتیلیال روده‌ای فعال و ترشح مایع را تحريك می‌کند. این توکسین آنتی‌ژنیک نیست.

(ب) اشريشيا انتروهومورازيك^۲: توکسینی به نام وروتوکسین^۳ تولید می‌کند. وروتوکسین خواص سیاری دارد که شیوه شیگاتوکسین^۴ تولید شده به وسیله برخی سویه‌های شیگلا دیسانتری تیپ ۱ است. از سروتیپ‌های اشريشيا کولی که وروتوکسین تولید می‌کند، شایع‌ترین آنها O₁₅₇:H₇ است. EHEC باکولیت خوبیزی دهنده^۵ که شکل شدیدی از اسهال است و با سندرم اورمی همولیتیک همراه است که نوعی بیماری است و سبب نارسایی حاد کلیه، کم خونی همولیتیک میکروآنتزیویاتیک و ترومبوسیتوپنی می‌شود.

(ج) اشريشيا کولی انتروپاپتوزن^۶: علت مهم اسهال در شیرخواران به خصوص در کشورهای در حال توسعه است. نتیجه غفوت EPEC اسهال آنکه است که به طور معمول خود محدود شونده است.

(د) اشريشيا کولی مهاجم به روده^۷: نوعی بیماری بسیار مشابه به شیگلاوز، ایجاد می‌کند. همانند شیگلا، سویه‌های EIEC، لاکتوز را تخمیر نکرده و غیر متحرک هستند. EIEC به‌وسیله تهاجم به سلول‌های اپی‌تیلیال مخاطری روده موجب بیماری می‌شوند.

(ه) اشريشيا کولی تجمع‌کننده^۸ در روده: موجب اسهال حاد و مزمن به مدت بیش از چهارده روز در کشورهای در حال توسعه می‌شود. اخیراً از این باکتری دو نوع سم همولیزین تولید می‌کند. اخیراً از این باکتری دو نوع سم Enterotoaggregative heat stable toxin تحت عنوان

2. Entro hemorrhagic E-Coli
3. Verotoxin
4. shigatoxin
5. Hemorrahagic colitis
6. Entro Pathogenic E-Coli
7. Entro Invasive E-Coli
8. Entro Aggregative E-Coli

نکته مهم: محیط کشت TSI (اگارسه قندی و آهن) اغلب جهت تعیین قدرت تخمیر یا عدم تخمیر باسیل‌های گرم منفی به کار می‌رود. (اغلب به افتراق سالمونلا و شیگلا از سایر باسیل‌های گرم منفی روده در کشت مدفوع، کمک می‌کنند). این محیط حاوی گلوكز، سوکروز، لاکتون، فروس سولفیت، عصاره‌های پروتئینی بافتی برای رشد و شاخص PH (فنل قرمز) است.

اشريشيا کولي (E-coli)

E-coli به طور مشخص از نظر آزمایش‌های اندول، لیزین دکربوکسیلاز و تخمیر مانیتول مثبت است و از تخمیر گلوكز، گاز تولید می‌کند. در محیط مک کانکی و EMB (اوزین متیلن بلو) به علت تخمیر لاکتون رنگ قرمز ایجاد می‌کنند در حالی که شیگلا و سالمونلا لاکتون را تخمیر نمی‌کنند. روی محیط EMB کلنجی‌های با جلای فلزی ایجاد می‌کنند. دارای آنتی‌ژن‌های O و K و H، پیلی و انتروتوکسین است.

یافته‌های بالینی

۴ بیماری‌های اسهالی ناشی از E-coli: اشريشيا کولی‌های عامل اسهال در سراسر دنیا بسیار شایع هستند.
(الف) اشريشيا کولی انتروتوکسین^۹: علت شایع اسهال مسافرتی است و علت بسیار مهم اسهال شیرخواران در کشورهای در حال توسعه است. برخی سویه‌های ETEC نوعی اگرتوکسین حساس به حرارت (LT) تولید می‌کنند که تحت کنترل ژنتیکی یک پلاسمید است و دارای وزن مولکولی بالاست. دارای دو زیر واحد A و B است. زیر واحد B آن به حاشیه مساوی سلول‌های اپتیلیال روده کوچک متصل شده و ورود زیر واحد A را به سلول تسهیل می‌کند. این امر به مقدار قابل توجهی، غلظت موضعی CAMP را افزایش می‌دهد که این ماده سبب ترشح بیش از حد و طولانی مدت آب و کلر و مهار باز جذب سدیم می‌شود LT خاصیت آنتی‌ژنیک دارد و با انتروتوکسین ویربوکاره واکنش متقاطع نشان می‌دهد.

1. Entro Toxigenic E-Coli

بасیل های گرم منفی

عبارتند از: (۱) شیگلا دیسانتری، (۲) شیگلا فلکسنتری،
(۳) شیگلا بودی و (۴) شیگلا سوئی

پاتوژن و آسیب شناسی

عفونت های شیگلایی اغلب محدود به دستگاه گوارش است و تهاجم به جریان خون نادر است و باکتری می رخ نمی دهد. شیگلا بیماری زاتین باکتری رودهای است و دوز عفونت زایی آن 10^2 (۱۰۰-۳۰۰) ارگانیسم است (برای سالمونلا و ویریو 10^5 -۱۰۸ است).

توکسین ها

(الف) اندو توکسین (آنتی زن O): بر اثر اتسولیز آزاد می شود و در تحریک جدار روده و ایجاد تب دخالت دارد.
(ب) آگزو توکسین شیگلا دیسانتری: شیگلا دیسانتری تیپ A، نوعی آگزو توکسین حساس به حرارت تولید می کند که هم بر روده و هم دستگاه عصبی مرکزی تأثیر می گذارد (منزه و اخمام)، این آگزو توکسین بروتئینی با خاصیت آنتی زنی است که برای حیوانات آزمایشگاهی کشنده است. فعالیت توکسیک شیگلا از خاصیت تهاجمی آن در دیسانتری به طور کامل مجزاست؛ این ۲ خصوصیت ممکن است به دنبال هم عمل کنند یعنی توکسین به واسطه واکنش های التهابی موجب اسهال اولیه غیر عفونی و حجمی شود و سپس تهاجم به روده بزرگ سبب دیسانتری و چرک و خون در مدفوع شود.

نکته مهم:

شیگلا به سلول های M واقع در بلاکت های پایر اتصال می یابد و سپس به این سلول ها هجوم می برند.
به جز سرو تیپ های ۱-۵ شیگلا فلکسنتری بقیه فاقد آنتی زن H هستند. این آنتی زن نقشی در بیماری زایی ندارند و در عمل اتصال به سطح سلول مؤثر است.

تظاهرات بالینی

بعد از دوره کمون کوتاه (۱-۲ روزه) درد ناگهانی شکم، تب و اسهال آبکی شروع می شود، یک یا چند روز بعد، دفعات مدفوع بیشتر می شود که این مدفوع کمتر آبکی است ولی اغلب حاوی بلغم و خون است.

Plasmid گزارش (PET) و enceted toxin (EAST) شده که باعث اسهال می شوند.

» عفونت دستگاه ادراری: اشریشیا کولی، عامل آن اولین عفونت های ادراری در زنان جوان است. علایم آن شامل: تکرر ادرار، سوزش ادرار، هماچوری (خون در ادرار) و پیوری (چرک در ادرار) است. اشریشیا کولی نفوپاتوژنیک، به طور مشخص نوعی همولیزین تولید می کند و بیلی در چسبیدن باکتری به ای تبلیوم دستگاه ادراری لازم است. از آمپی سلین و سولفانامید (کوتربی موکسازول) برای درمان عفونت های ادراری ناشی از E-coli می توان استفاده کرد.

نکته مهم: برای تشخیص عفونت ادراری از کشت ادرار استفاده می کنیم که وجود 10^5 باکتری یا بیشتر در میلی لیتر دلیل بر عفونت حاد است.

» سپسیسیس: زمانی ایجاد می شود که سیستم دفاعی بدن ضعیف باشد و ممکن است ثانویه به عفونت دستگاه ادراری رخ دهد.

» منزه: E-coli و استریپتوکوک های گروه B عوامل اصلی ایجاد کننده منزه در نوزادان هستند. حدود ۷۵٪ از E-coli های عامل منزه، آنتی زن Kg دارند.

نکته مهم: اسهال های مسافرتی به طور معمول بادرمان علامتی خوب می شوند هر چند که کوتربی موکسازول دوره بیماری اسهال را کاهش می دهد و از سفالوپسورین برای منزه و سپسیس استفاده می شود.

شیگلا

مکان طبیعی حضور شیگلا به دستگاه گوارش انسان و سایر نخستین ها (پریمات ها) محدود است. جایی که سبب دیسانتری باسیلی می شود. باسیل های گرم منفی، بی هوازی اختیاری، بدون کپسول و بدون تحرک هستند. تمام شیگلاها، گلوبک را تخمیر می کنند و به استثنای برخی (شیگلا سوئی) لاکتوز را تخمیر نمی کنند. از کربوهیدرات ها اسید تولید کرده و لی گاز تولید نمی کنند. اکسیداز منفی و کاتالاز مثبت هستند. گونه های شیگلا

باکتری‌شناسی GBS

ساخთار آنتی‌ژنی

شامل AgO (مبنای طبقه‌بندی سالمونلاها)، AgVi (از نوع Agk و پروتئینی) و AgH است.
AgH پس از AgO مبنای طبقه‌بندی است. انواع مونوفاژیک سالمونلا، فقط یک نوع AgH (AgH1)AgH دارند که فقط با آنتی‌سرمهای همولوگ واکنش می‌دهند. دی‌فازیک‌ها، هم AgH1 و هم AgH2 دارند پس با آنتی‌سرمهای هتروولوگ واکنش می‌دهند.
اعضای خانواده سالمونلا در ۳۷۰ بدون کپسول هستند و در ۲۰۵ و یا پایین‌تر، فقط سالمونلاتیفی و سالمونلاپاراتیفی B، کپسول می‌دهند.

پانوژن و یافته‌های بالینی

(الف) تب‌های روده‌ای (تب تیفوئید): این ستدرم بهوسیله سالمونلاتیفی و پاراتیفی به وجود می‌آید. سالمونلاهای بلع شده به روده کوچک می‌رسند و از آنجا به عروق لنفاوی و سپس به جریان خون وارد می‌شوند. این ارگانیسم‌ها در بافت لنفوئیدی روده تکثیر می‌بینند و در مدفوع دفع می‌شوند. بعد از دوره کمون ۱۰ تا ۱۴ روز، تب، بی‌حالی، سردرد، بیوست، برادیکارادی و درد عضلانی رخ می‌دهد. تب به یک کفه بالا می‌رسد (۴۰-۴۱°C) و طحال و کبد بزرگ می‌شوند. ضایعات اصلی شامل هیپریالازی در موارد نادر، دانه‌های قرمز رنگ^۱ روى پوست شکم و سینه، نکروز بافت لنفوئیدی (پلاک‌های پی‌بر)، هپاتیت، نکروز موضعی کبد و التهاب کیسه صفراء، بیوست، ریه و سایر اعضاست.
(ب) باکتری‌یمی همراه با ضایعات موضعی: این بیماری، به طور معمول به علت عفونت «سالمونلا کلاراسوئیس» رخ می‌دهد. اغلب تظاهرات روده‌ای وجود ندارد. کشت‌های خون ثابت هستند. بیشتر در افراد مبتلا به آنما داسی شکل دیده می‌شود و منجر به ضایعات موضعی ریه (پنومونی)، استئومیلیت و منژیت می‌شود. داروی انتخابی آن سفتیریاکسون است.
(ج) انتروکولیت: شایع‌ترین عفونت سالمونالی است. سالمونلاتیفی موریوم و سالمونلا انتراتیدیس غالب هستند. ۸-۴۸ ساعت پس از خوردن سالمونلا، تهوع و سردرد،

عارض جانبی کم دارد که با درمان به موقع، سریع کاهش می‌یابد. انتقال بیماری از پنج طریق (F) صورت می‌گیرد: مگس‌ها، انگشتان، مدفعه، غذا و فرمیت (Formites) (یک‌شی بی‌جای که عامل بیماری زار انتقل می‌کند).

نکته مهم: در بین شیگلاهای، شیگلا فلکسٹری علی‌غمده اسهال خونی باسیلی در مناطق اندیمیک است و شدت بیماری زایی شیگلا دیسانتری از بقیه انواع بیشتر است.

تشخیص

کشت: مدفوع تازه، رگه‌های بلغم و سواب‌های رکتال برای کشت به کار می‌رود؛ که در زیر میکروسکوب، ۹۰٪ سلول‌های موجود در مدفوع را الکوسیت‌های چند هسته‌ای تشکیل می‌دهند.
سروولوژی: یافتن آنتی‌بادی خدائی‌ژن

نکته مهم: شیگلا بر روی محیط کشت مک‌کانکی به دلیل عدم تخمیر گلوکز، کلیه‌ای بی‌رنگ تولید می‌کند.

درمان: درمان اصلی جایگزینی مایعات و الکترولیت‌های است. آمپی‌سیلین داروی انتخابی در موارد شدید است.

سالمونلا

باسیل گرم منفی، متحرک (Bjerg S.Gallinarum)، به راحتی روی محیط‌های ساده رشد می‌کنند اما می‌توان گفت هرگز لاکتوز یا سوکروز را تخمیر نمی‌کنند (روی محیط EMB و مک‌کانکی کلیه‌ای بی‌رنگ تولید می‌کنند). اغلب H₂S تولید می‌کنند (به جز سالمونلا پاراتیفی)؛ اکسیداز منفی بوده و نسبت به عوامل فربیکوشی‌مایی (دمای پایین، رنگ‌ها، املاح صفراء و شوینده‌ها) مقاوم هستند.
انواع مهم آن عبارتند از: سالمونلاتیفی، سالمونلا پاراتیفی، سالمونلاتیفی موریوم و سالمونلا گالیتاروم.

1. Rose spots

بایسیل های گرم منفی

نکته مهم:

» در درمان سالمونلای غیرتیفوئیدی در این موارد لازم است: ۱. سن زیر ۳ ماه ۲. بدخیمی ۳. بیماری سلول داسی شکل ۴. HIV/AIDS ۵. شواهدی از کانوهای غیر گوارشی عفونت.

» سالمونلا تیفی فقط در انسان است.

تفاوت سالمونلا و شیگلا در پاتوژن این است که هر دو وارد سلول M می شوند ولی سالمونلا در درون واکوئل های قرار دارد و از آنها خارج نمی شود ولی شیگلا از واکوئل خارج می شود.

کلبسیلا

سه گونه مهم در این جنس وجود دارد:

» کلبسیلا پنومونیه: اغلب در مجاری تنفسی ۵٪ افراد طبیعی وجود دارد. مستول حدود یک درصد از پنومونی باکتریایی است. می تواند سبب ضایعات نکروزان و خونریزی دهنده وسیع ریه و آسیه ریه شود. پنومونی ناشی از آن خلط خونی غلیظ می گردد (خلط رله کشمی).

» کلبسیلا اوزنا: عامل آترووف پیشرونده تیغه میانی بینی و عفونت مخاط بینی (رینیت آتروفیک) است.

» کلبسیلا رینو اسکلوماتیس: عامل نوعی بیماری گردنلوماتوز تخریب دهنده بینی و حلق است.

نکته مهم: کلبسیلا می تواند عفونت ادراری نیز ایجاد کند.

تشخیص

تهیه اسمیر و رنگ آمیزی گرم، به دلیل تخمیر لاکتوز در محیط EMB یا مک کانکی آگار، کلنی های قرمز ایجاد می کند. تست Quellung (تورم کپسولی) نیز برای تشخیص کاربرد دارد.

استفراغ، اسهال شدید همراه با تعداد انداز گلbul سفید در مدفوع پدید می آید تب پایین، شایع است و حمله به طور معمول در عرض ۲ تا ۳ روز بهبود می یابد. سایر گونه ها، علاوه بر منبع انسانی، منبع حیوانی هم دارند و مخزن آلدگی هم، در اکثر مواقع حیوانات هستند [تخم مرغ و طیور].

نکته مهم: ناقلین سالم، باکتری را به طور متناوب و موقع انقباض کیسه صفراء، دفع می کنند (محل استقرار باکتری، کیسه صفراست).

آزمایش های تشخیصی

(الف) نمونه ها: در تب روده ای و سپتی سمی، کشت خون مغز استخوان اغلب در هفته اول بیماری مثبت بوده و نیز مفید است. کشت ادرار، بعد از هفته دوم ممکن است مثبت باشد. در تب های روده ای، کشت مدفوع از هفته دوم یا سوم به بعد مثبت است.

(ب) روش های سروولوژی (آزمون ویدال): طی هفته دوم و سوم عفونت، آگلوتینین های سرمی به سرعت افزایش می یابند. حداقل دو نمونه سرمی (که به فواصل ۷-۱۰ روز گرفته شده اند) برای اثبات افزایش تیتر آنتی بادی لازم است. نتایج به این صورت تعبیر می شود:

» تیتر بالا رونده آنتی زن O (≥ 160): نشانه عفونت فعال

» تیتر بالا رونده آنتی زن H (≥ 160): نشانه عفونت قبلی یا عفونت مزمن

» تیتر بالا آنتی بادی ضد آنتی زن Vi: در ناقلین دیده می شود.

درمان

» سالمونلا تیفی و سالمونلا پاراتیفی: تری متیپریم - سولفی متوكسازول، سفوتاکسیم، سیپروفلوکساسین (در کودکان، نوجوانان زیر ۱۸ سال یا زنان حامله یا شیرده منوعیت مصرف دارد؛ آمپیسیلین، کلامفنتیکل (این باکتری معمولاً به داروی آخر مقاوم است).

» سالمونلای غیرتیفوئیدی: معمولاً درمان نمی خواهد (فقط به صورت علامتی درمان می کنیم).

1. widal test

باکتری شناسی GBS

باکتری در اتصال به اپیتلیوم جدار دستگاه ادراری و ایجاد عفونت مؤثر است. گونه های پروتئوس اوره آر تولید می کنند که سبب هیدرولیز سریع اوره همراه با آزاد شدن آمونیوم می شود بنابراین، در عفونت های ادراری ناشی از پروتئوس، ادرار قلیائی شده و تشکیل سنگ تسریع می شود.

نکته مهم: پروتئوس میرابیلیس موجب عفونت دستگاه ادراری و عفونت های دیگر (سپتی سمی، پنومونی و زخم) می شود. پروتئوس ولگاریس و مورگانلا مورگانی عوامل بیماری زای مهم در عفونت های بیمارستانی هستند.

انتروپاکتر
این ارگانیسم کپسول های کوچکی دارد و ممکن است همانطور که در دستگاه گوارش یافت می شود، به صورت آزاد نیز زندگی کند و موجب عفونت های ادراری و سپسیس شود.

سراشیا

سراشیا مارسینس^۸ یک عامل عفونت فرصت طلب شایع در بیماران بستری در بیمارستان است. سراشیا (اغلب بدون پیگمان) سبب پنومونی، باکتریمی و انوکاردیت به خصوص در معتادان به مواد مخدوش بیماران بستری در بیمارستان می شود. یک ماده رنگی از آن به نام پرودیزیوزین یا پیریمن استخراج شده است که موجب ایجاد رنگ قرمز برگه های این باکتری می شود و انواع قرمز رنگ این باکتری در ادرار و مدفوع و خلط سبب نگرانی و اشتیاه در تشخیص می شود.

سیزوباکتر

از انواع آن می توان به *Citrobacter koseri* اشاره کرد که تمایل زیادی به ایجاد آسه معدنی در نوزادان دارد.

8. *s.marcescens*

پروتئوس

باسیل گرم منفی هوایی یا بی هوایی اختباری، بدون کپسول، بدون اسپور و بسیار متحرک است. در محیط جامد، حرکت (خریدن^۱) انجام می دهد و با فنیل الکل می توان از این حرکت جلوگیری کرد. اوره آر مثبت و لاکتوز منفی است و با تولید آنزیم فنیل الانین دامیناز از بقیه انتروباکتریاسه ها مجزا می شود. همگی آنها اندول مثبت هستند (به جز پروتئوس میرابیلیس). فقط پروتئوس میرابیلیس و پروتئوس و لگاریس *H2s* مثبت هستند. دارای آنتی زن O و آنتی زن H است. پروتئوس بر اساس *Ag(o)* به ۳ سروتیپ *ox-k*, *ox-2*, *ox-19* تقسیم می شود. این آنتی زن در تشخیص سرمی بیماران مبتلا یا مشکوک به ریکتریاهای مولد تیفوس به کار می رود. این تست به *weil-Felix* مشهور است و به طور معمول در تشخیص تیفوس ایدمیک به کار می رود. چون پروتئوس با ریکتریا نتشابه ساختمان آنتی زنیک دارد، مجاورت سرم بیمار مشکوک با یکی از سروتیپ ها در صورت مثبت بودن واکنش و (آگلوتیناسیون) تشخیص را قطعی می کند. گونه های مهم پروتئوس عبارتند از:

۴ پروتئوس ولگاریس^۲

۴ پروتئوس میرابیلیس^۳

۴ پروتئوس مور گانی^۴

۴ پروتئوس رتگری^۵

امروزه گونه های ۳ و ۴ در ۲ جنس مجزا در خانواده پروتئیسه به نام پروویدنشیا رت گری^۶ و مور گانلامور گانی^۷ قرار می گیرند.

بیماری زایی

این ارگانیسم ها در کولون یافت می شود و برای ایجاد عفونت ادراری به دلیل وجود آنها در کولون و کلونیزاسیون در پیش ابراه (به ویژه زنان) تمایل دارند. تحرک شدید این

1. swarming

2. Vulgaris

3. mirabilis

4. morgani

5. rettgeri

6. providencia rettgeri

7. morganella morganii

بازیل های گرم منفی

یک هوایی اجباری و اکسیداز و کاتالاز مثبت است، به راحتی در بسیاری از انواع محیط‌های کشت رشد می‌کند و گاهی اوقات بویی شیرین یا انگور مانند تولید می‌کند. گلوكز را تحمیر نمی‌کند ولی بسیاری از سویه‌های آن گلوكز را اکسید می‌کنند. در دمای ۳۷-۴۲°C به خوبی رشد می‌کند و رشد آن در دمای ۴۲°C به افتراق آن از سایر گونه‌های سودوموناس کمک می‌کند. کلونی‌های گرد و صاف تشکیل می‌دهد که دارای رنگ فلورسنست سبز است.

چهار نوع پیگمان تولید می‌کند:

- » **پیوسیانین:** پیگمان آبی رنگ غیر فلورسنست (سایر گونه‌های سودوموناس، پیوسیانین تولید نمی‌کنند).
- » **پیورودین:** پیگمان زرد - سبز فلورسنست
- » **پیوملانین:** پیگمان سیاه رنگ
- » **پیوروبین:** پیگمان قرمز تیره (یک سیدروفور است)

فاکتورهای بیماری زا

- (الف) فاکتورهایی که وابسته به ساختار و سطح سلول هستند
- » پیلی: توضیح در بخش مربوط به پیلی مشخص شده است.
 - » لایه پلی‌ساکاریدی: به بخش مربوط به لایه پلی‌ساکاریدی مراجعه شود.

AgO

AgH

لیسوپلی‌ساکارید

- » **کپسول:** کپسول در سودوموناس ماهیت اگزوبلی ساکاریدی دارد، یعنی قندی است که اگر در کپسول این باکتری ترکیبی به نام آژینات^۸ وجود داشته باشد، کلونی‌های آن موكوئیدی می‌شود.

(ب) سیستم‌های ترشحی

- » سیستم ترشحی تیپ A: مثل پروتئازهای قلیایی (الاستاز، بروتاز، دو نوع همولیزین: ۱- فسفولیپاز C حساس به حرارت ۲ - گلیکوپیتید مقاوم به حرارت)

8. Alginate

باکتری‌های گرم منفی غیرشایع

گروه سودوموناس

باکتری‌های گرم منفی میله‌ای شکل، متحرک و هوایی اجباری و فاقد اسپور هستند که برخی از آنها پیگمان‌های محلول در آب تولید می‌کنند. سودوموناس‌ها به طور وسیعی در خاک، آب، گیاهان و حیوانات یافت می‌شوند. مهم‌ترین انواع این گروه عبارتند از:

- » **سودوموناس آتروژینوزا^۹:**
- » **بورخولدرا یا سپیاسیا^{۱۰}:** افراد مبتلا به فیروز سیستیک^{۱۱} مستعد ابتلاء آن هستند و عامل پنومونی نکروزدهنده و باکتریمی است.
- » **استنتوتروفوموناس مالتوفیلا^{۱۲}:** یک علت مهم رو به رشد عفونت‌های بیمارستانی در بیماران تحت درمان با آنتی‌بیوتیک و بیماران با نقص ایمنی است. این ارگانیسم اکسیداز منفی است.
- » **بورخولدرا مالتی^{۱۳}:** باعث بیماری مشمشه می‌شود که از طریق اسب و قاطر و الاغ به انسان منتقل می‌شود. عفونت در انسان اغلب به صورت یک زخم پوستی یا مخاطی شروع شده که به دنبال آن لنفاژیت و سپسیس رخ می‌دهد.
- » **پورخولدرا سودومالٹی^{۱۴}:** یک باکتری ازad زی است و در انسان عامل بیماری ملیوئیدوزیس^{۱۵} است.

سودوموناس آتروژینوزا

توزیع وسیعی در طبیعت دارد و به طور شایع در محیط‌های مرطوب بیمارستانی یافت می‌شود. از آنجائی که این باکتری ساپروفیت است، می‌تواند در بدن انسان سالم نیز مستقر شود (فلور طبیعی کلون در ۱۰٪ افراد). این باکتری سبب بیماری در افراد مبتلا به اختلال سیستم دفاعی می‌شود.

1. P.aeruginosa

2. Borkholderia cepacia

3. cystic fibrosis (c.f)

4. Stenotrophomonas (xanthomonas) maltophilia

5. B. mallei

6. B.pseudomallei

7. Melioidosis

GBS باکتری شناسی

است. هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b یک پاتوژن مهم انسانی است. هموفیلوس دو کره‌ای یک پاتوژن مقاربی است که شانکروئید ایجاد می‌کند. سایر گونه‌های هموفیلوس از فلور طبیعی غشاهای مخاطی هستند و در بعضی شرایط بیماری ایجاد می‌کنند.

هموفیلوس آنفلوآنزا

در غشاهای مخاطی دستگاه تنفسی فوقانی انسان یافت می‌شود و عامل مهم منتهی در کودکان ۵ ماه تا ۵ سال است و سبب عفونت تنفسی در کودکان و بزرگسالان می‌شود.

کوکوباسیل گرم منفی که روی محیط کشت غنی، کپسول واضح دارد بنابراین، از آزمایش تورم کپسولی می‌توان جهت «تعیین تیپ» هموفیلوس آنفلوآنزا استفاده کرد. پس از ۲۴ ساعت کشت در آگار شکلاتی، کلنی‌های مسطح به رنگ قهوه‌ای مایل به خاکستری ایجاد می‌شوند. هموفیلوس آنفلوآنزا روی آگارخون گوسفتند رشد نمی‌کند مگر اطراف کلونی‌های استافیلوکوک‌ها (پدیده اقماری). شناسایی ارگانیسم‌های گروه هموفیلوس تا حدودی به نشان دادن نیاز آنها به عوامل رشد خاص X و V بستگی دارد. عامل X از نظر فیزیولوژیکی به عنوان «همین» عمل می‌کند و عامل V می‌تواند به وسیله نیکوتین - آمید - آتنین دی‌نوکلئید (NAD) جایگزین شود. کلونی‌های استافیلوکوک روی آگار خون گوسفتند باعث رهاشدن NAD و در نتیجه پدیده رشد اقماری می‌شوند.

نکته مهم: از میان گونه‌های هموفیلوس، فقط هموفیلوس آنفلوآنزا و هموفیلوس هموبلیتیکوس به هر دو فاکتور X و V برای رشد نیاز دارند.

ساختمان آنتی‌زنی

کپسول بر اساس پلی‌ساقاریدهای کپسولی به شش تیپ (a-f) تقسیم می‌شود. آنتی‌زن کپسولی تیپ b، یک

1. Satellitism
2. hemin

• سیستم ترشحی تیپ II: اگزوتوکسین A (توضیح در بخش مریبوط به اگزوتوکسین)

• سیستم ترشحی تیپ III: اگزوآنزیم‌های Y-U-T-S

• اگزوآنزیم‌های T و S: فعالیت مشابه دارند و روی سیتوواسکلتون تأثیر می‌گذارند و شکل سلول هدف را به هم می‌ربینند.

• اگزوآنزیم Y: یک آدنیلات سیکلاز است و روی منافذ سلول‌ها تأثیر می‌گذارد و تبادلات الکتریکی سلول را بر هم می‌زنند.

• اگزوآنزیم U: یک فسفولیپاز است و روی غشاء سلول تأثیر می‌گذارد. عملکرد سایتوتوکسیستی و غیرقابل برگشت دارد.

یافته‌های بالینی

• سودوموناس آتروژینوزا موجب عفونت در محل زخم‌ها و سوختگی‌ها می‌شود و چرک آبی مایل به سبز ایجاد می‌کند

• ایجاد منتهی پس از اسپیراسیون مایع نخاعی

• عفونت ادراری به دنبال استفاده از کاتترها و وسایل یا محلول‌های شستشو دهنده مجاري ادراری

• عفونت تنفسی (پنومونی نکروزدهنده، عفونت ریوی مزمن در بیماران سیستیک فیبروزیس) به دنبال استفاده از تهويه‌کننده‌های تنفسی

• اوتیت خارجی مهاجم (بدخیم) در مبتلایان به دیابت

• سپسیس کشنده در شیر خواران یا افراد مبتلا به لوسی و لنفوم که تحت درمان با داروهای ضد سرطان هستند.

• اکتیماگانگرنازوم: نکروز هموراژیک پوست که اغلب در سپسیس ناشی از سودوموناس آتروژینوزا اتفاق می‌افتد. این عارضه به وسیله اریتم احاطه شده و اغلب قادر چرک است.

درمان: مصرف همزمان β لاکتام (پپراسیلین، تیکاراسیلین) به همراه آمینوگلیکوزیدها، درمان انتخابی است.

گونه هموفیلوس

باسیل‌های، گرم منفی و پلئومورفیک و بدون تحرک هستند که برای جداسازی آن‌ها، به محیط‌های کشت غنی، که اغلب حاوی خون یا مشتق‌ات آنهاست، نیاز

بасیل‌های گرم منفی

نکته مهم:

- ▶ شیرخواران زیر ۶ ماه دارای آنتی بادی‌های سرمی انتقال یافته از طریق مادر هستند در نتیجه طی این مدت عفونت‌های ناشی از هموفیلوس آنفلوآنزا نادر است.
- ▶ تجویز واکسن کوتزروگه هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b (کوتزروگه باتوکسوئید دیفتری) در کودکان ۱۵ ماهه یا بیشتر تا ۹۵٪ از میزان بروز منزیت هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b می‌کاهد.

هموفیلوس دو کره‌ای
کوکو باسیل گرم منفی، بدون اسپور و بدون کپسول که گاهی به صورت رشتہ‌ای (استریتو باسیل) در ضایعات وجود دارد. برای رشد فقط به فاکتور α نیاز دارد و به فاکتور V نیاز ندارد. روی آگار شکلاتی محتوى ایزووپیال ۱٪ X و نکومایسین $3\text{ }\mu\text{g/ml}$ با انکوباسیون در حرارت 33°C و با $10\%\text{ CO}_2$. رشد خوبی دارد. موجب بیماری مقاربی شانکر نرم می‌شود که عبارت است از یک زخم نامسطح روی دستگاه تناسلی که با تورم و حساسیت واضح همراه است و غدد لنفاوی موضعی، بزرگ و دردناک می‌شوند. به دنبال عفونت آن، اینمی دائم ایجاد نمی‌شود.

هموفیلوس اجی پتیکوس
در گذشته باسیل کخ - ویکس^۳ نام داشت و گاهی اوقات هموفیلوس آنفلوآنزا بیوتیپ III نامیده می‌شود. این باکتری باعث ایجاد نوعی کوتز-کنیویت مسری می‌شود. دیده شده که در بعضی موارد، این افراد مدت کوتاهی پس از عالایم چشمی، مبتلا به بیماری تب خونریزد هنده برزیل^۲ می‌شوند.

پلی ریوزیل-ریبیتول فسفات (PRP) است. تیپ (b) از همه بیماری‌زائر است.

نکته مهم: اکثر باکتری‌های هموفیلوس آنفلوآنزا در فلور طبیعی دستگاه تنفسی فوقانی فاقد کپسول هستند.

- ▶ IgA پروتئاز هموفیلوس آنفلوآنزا
- ▶ آنتی‌زن AgO
- ▶ یافته‌های بالینی

هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b از طریق راههای هوایی وارد بدن می‌شود و ممکن است گسترش موضعی همراه با درگیری سینوس‌ها یا گوش میانی به وجود آید. هموفیلوس آنفلوآنزا تیپ b و پنوموکوک دو علت بسیار شایع اوتیت میانی باکتریال و سینوزیت حاد هستند. منزیت در کودکان ۲ ماهه تا ۵ سال، پنومونی، اپی‌گلوتیت، سولولیت و آرتیریت چرکی از یافته‌های بالینی دیگر هستند.

نکته مهم: بهترین محیط برای کشت هموفیلوس آنفلوآنزا، آگار شکلاتی غنی شده یا ایزوپوتیال \times و محیط لوین تال^۱ است.

2. koch-weeks
3. Brazilian Purpuric Fever

1. Levinthal

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل نهم

۱. کدام یک از انواع اسهال‌ذای E.coli دارای خاصیت Attaching-Effacing است؟
(شهریور ۹۰)
الف) EIEC ب) ETEC
ج) EPEC د) EAggEC
۲. سروتیپ H7O157 اشرشیاکلی اسهال‌زا متعلق به کدام پاتوتایپ است؟
(اسفند ۹۱)
الف) EHEC ب) EPEC
ج) EIEC د) ETEC
۳. همه عوامل ذیل جزو بیماری‌های STD (منتقل شونده از طریق مقاببتی) محسوب می‌شوند، بجز:
الف) کلامیدیا پسیتاسی ب) هموفیلوس دو کره‌ای
ج) مایکوپلاسمای هومینیس د) ترپونما پالیدوم
۴. باکتری شیگلا از نظر خصوصیات بیماری‌زایی به کدام از سویه‌های E.coli ایجاد‌کننده گاستروانتریت شیبیه است؟
(شهریور ۹۲)
الف) EAEC ب) EIEC
ج) EPEC د) ETEC
۵. عامل سببی اسهال در شیرخواران، کدام یک از انواع اشرشیاکلی غیرسنجرا است؟
(اسفند ۹۲)
الف) EAggEC ب) ETEC
ج) EPEC د) EHEC
۶. کدام یک از باکتری‌های زیر از دوز عفونی‌کننده پایین برخوردار است؟
(شهریور ۹۳)
الف) شیگلا دیسانتریه
ب) سالمونلاتیفی
ج) برنسینیا آنتروکولیتیکا
د) کمپلوباکتر ژئونی
۷. کدام گزینه در مورد اسینتوباکتر بومانی صحیح است؟
(شهریور ۹۳)
الف) کوکو باسیل گرم مثبت فاقد اسپور می‌باشد.
ب) یک پانوژن اجباری درون سلولی است.
ج) سرولوزی روش مناسب در تشخیص آزمایشگاهی آن می‌باشد.
د) مقاومت آنتی‌بیوتیکی در آنها بسیار شایع است.
۸. عامل سببی کولیت هموارازیک در انسان کدام یک از سویه‌های اشرشیاکلی زیر است؟
(اسفند ۹۳)
الف) EHEC ب) EPEC
ج) ETEC د) ELEC
۹. گزینه‌های زیر درخصوص آسینتوباکتر بومانی صحیح است، بجز:
الف) غیرقابل کشت در محیط مصنوعی
ب) غیر تخمیری هوازی
ج) ایجاد پنومونی
د) وجود مقاومت دارویی بالا
۱۰. کدام باکتری زیر دارای دو کروموزوم حلقوی است؟
(اسفند ۹۳)
الف) سالمونلا
ب) بروسلا
ج) بورتلا
د) شیگلا
۱۱. عفونت ادراری با کدام یک از باکتری‌های زیر می‌تواند منجر به تشکیل سنگ دستگاه ادراری شود؟
(اسفند ۹۴)
الف) alvei Hafnia
ب) coli Escherichia
ج) mirabilis Proteus
د) freundii Citrobacter

باسبیل‌های گرم منفی

پاسخ‌نامه فصل نهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۱۰

بوردتلا



» توکسین سیاه سرفه: یک پروتئین ترشحی است و دارای مکانیسم فعالیتی مشابه توکسین وباست و از سه ماده تشکیل شده است:

(الف) فاکتور تحریک کننده لنفوستیوز (LPF) لنفوستیوز مطلق از مهم‌ترین علایم سیاه سرفه است.

(ب) فاکتور حساس‌کننده هیستامین (HSF) سبب آزادسازی هیستامین می‌شود.

(ج) پروتئین فعال کننده جزیره (IAD) تحریک ترشح انسولین و کاهش قند خون

» آدنیلات سیکلаз داخل سلولی

» پلی: اتصال باکتری به سلول‌های اپیتلیال مژکدار دستگاه تنفسی فوقانی

» آنتی‌زن محافظت کننده^۱

AgK پسولی

» آنتی‌زن O

پاتوژن

بوردتلا پرتوسیس فقط برای مدت کوتاهی در خارج از بدن میزان انسانی، زنده می‌ماند. هیچ مخزن غیر انسانی ندارد و انتقال باکتری به طور عمده به‌واسطه ناقلین و از طریق دستگاه تنفسی است. باکتری به سطح اپیتلیال تراشه و برونش چسبیده و به سرعت تکثیر پیدا کرده و در فعالیت مژک‌ها اختلال ایجاد می‌کند. باکتری وارد خون نمی‌شود (کشت خون منفی است). باکتری توکسین و موادی را از خود رها می‌کند که سطح سلولی را تحریک کرده و سبب سرفه و لنفوستیوز واضح می‌شود. در مراحل بعدی قسمت‌هایی از اپیتلیوم ممکن است نکروز شده، ارتضاح سلول‌های PMN و التهاب اطراف برونش و پنومونی بینایی رخ دهد.

5. Protective Antigen

بوردتلا

چندین گونه بوردتلا وجود دارد:

» بوردتلا پرتوسیس: عامل بیماری‌زای مهم و بسیار مسری در انسان و ایجاد کننده سیاه سرفه (پرتوسیس)

» بوردتلا پاراپرتوسیس^۲: بیماری مشابه به بوردوتلا پرتوسیس ایجاد می‌کند اما خیفت‌تر از آن است.

» بوردتلا بروونکی سپتیکا (برونکی کانیس)^۳: موجب بیماری‌هایی نظیر سرفه کنل در سگ و خس خس بینی در خرگوش.

بوردتلا - پرتوسیس

باسیل گرم منفی، بسیار کوچک، دارای کپسول، غیرمتحرک و بدون اسپور، هوایی مطلق، از گلوکز و لاکتون، اسید تولید می‌کند اما گاز تشکیل نمی‌دهد

جداسازی اولیه بوردوتلا پرتوسیس احتیاج به محیط کشت غنی مثل محیط بوردت ژانگو (سیب زمینی، خون، گلیسول و آگار) دارد که حاوی 0.5 mg/ml پنی‌سیلین است تا از رشد باکتری‌های گرم مثبت جلوگیری کند. بوردتلا پرتوسیس بیماری‌زا سبب همولیز در محیط‌های کشت حاوی خون می‌شود.

ساختمان آنتی‌زنیک

» هماگلوبینین فیلامنتوس: واسطه چسبیدن به سلول‌های اپیتلیال مژکدار تنفسی

1. Bordetella
2. B. pertosis
3. B.para pertosis
4. B. Bororchiseptica (B.canis)

انگل اجباری درون سلولی انسان و حیوانات است. از نظر متابولیکی به نسبت غیر فعال است. دارای هفت گونه است که مهمترین آنها عبارتند از:

- ▶ بروسلالا ملی تنفسیس: به طور واضح بزها را آلوده می‌کند.
- ▶ بروسلالا سوئیس: خوک را آلوده می‌کند.
- ▶ بروسلالا آبورتوس: در گاوها دیده می‌شود.
- ▶ بروسلالا کانیس: سگ‌ها را آلوده می‌کند.
- ▶ بیماری بروسلوز در انسان (تب مالت، تب موج) با یک مرحله باکتریومی حاد شروع می‌شود و به وسیله یک مرحله مزمن که ممکن است سال‌ها طول بکشد و بسیاری از بافت‌ها را درگیر کنند، ادامه می‌یابد.

مورفولوژی

کوکوباسیل گرم منفی، هوازی، غیرمتحرک و بدون اسپور است. فقط بروسلالا آبورتوس برای رشد به CO_2 ۵-۱۰٪ نیاز دارد در حالی که ۳ گونه دیگر در هوا رشد می‌کنند. اکسیداز مثبت و کاتالاز مثبت (به جز بروسلالوسوئیس) هستند. نسبت به حرارت و اسید حساس بوده و به وسیله پاستوریزه کردن شیر، باکتری‌ها از بین می‌رونده و بسیاری از سویه‌ها، H_2S تولید می‌کنند.

ساختمان آنتی‌ژنیک

- ▶ آنتی‌ژن M: در نوع ملی تنفسیس بیشتر است و نقش مهمی در بیماری زایی دارد.
- ▶ آنتی‌ژن A: در نوع آبورتوس بیشتر است.

نکته مهم:

- ▶ بروسلالکانیس فاقد آنتی‌ژن A و M است.
- ▶ بروسلوز در حیوانات عامل سقط جنین می‌باشد. زیرا در جفت جنین گاو و گوسفند و بز و خوک، ماده‌ای به نام اریتریتول وجود دارد که برای بروسلالا فاکتور رشد محسوب می‌شود ولی در جفت انسان این ماده وجود ندارد لذا در انسان، باعث سقط نمی‌شود.

پاتوژن و آسیب‌شناسی

شدت بیماری زایی ناشی از بروسلالا ملی تنفسیس، در انسان بیشتر است. شایع‌ترین راه آلوده شدن انسان راه دستگاه

یافته‌های بالینی

دوره کمونی در حدود دو هفته است. این بیماری از لحاظ بالینی سه مرحله دارد:

- ▶ مرحله کاتارال: با سرفه خفیف و عطسه به وجود می‌آید.
- ▶ در این مرحله بیمار به شدت آلوده کننده است اما بدخل نیست.

- ▶ مرحله حمله‌ای (پاروکسیسمال): سرفه حالت انفجاری پیدا می‌کند و صدای خاصی که مشخصه بیماری است «whoop»^۱ حین دم شنبده می‌شود. سرفه‌ها ممکن است با استفراغ، سیانوز و تشنج همراه شود.

- ▶ مرحله تقاهت.

تشخیص

- ▶ تهیه نمونه از سواب فارنکس و یا قطرات تنفسی حین سرفه کردن و کشت در محیط بوردت رانگو

- ▶ آزمایش آنتی بادی فلورسنت مستقیم (FA)، برای بررسی نمونه‌های سواب نازوفارنکس می‌تواند استفاده شود و مفیدترین روش پس از کشت است.

ایمنی

طبق سال اول زندگی، هر شیرخواری باید سه (۱/۵) ماهگی) تزریق واکسن سیاه سرفه دریافت کند و به دنبال آن ۲ دوز یادآور تزریق شود (۱۵ ماهگی و ۴-۶ سالگی). واکسن سیاه سرفه، اغلب همراه با توکسوئید دیفتری و کراز تجویز می‌شود.

درمان

اویتروومایسین در مرحله کاتارال، اکسیژن استنشاقی و آرامبخش‌ها به جلوگیری از آسیب‌های مغزی کمک می‌کنند.

توجه: به دلیل عدم عبور آنتی بادی‌های مادری ضد این باکتری از جفت، نوزادان از بدو تولد مستعد عفونت هستند ولی در سنین ۸-۱۰ سالگی شایع‌تر است و در دختران شایع‌تر از پسرهاست.

بروسلالا

۱. دم فروبردن تشنجی و صدادار

باکتری‌شناسی GBS

حاد، بالا می‌رود و طی سه ماه به حداکثر می‌رسد. سطح IgG پس از سه هفته از شروع مرحله حاد، افزایش یافته و طی ۶ تا ۸ هفته به حداکثر می‌رسد. در صورت مزمن شدن، از تیتر IgG کاسته می‌شود. ولی IgM برای مدت‌ها بالا می‌ماند.

▪ تست رایت: تیترهای Ab بالای $\frac{1}{80}$ نشان‌دهنده عفونت فعال است.

▪ آزمون ۲- مرکاپتواتانول (2ME) IgM به 2ME-
حسام بوده و از بین می‌رود. اگر پس از اضافه کردن ۲ME باز هم بالا بود علت IgG است که نشانه الودگی فعال به بروسلا است.

▪ تست کومون رایت^۱: گاهی ممکن است سرم بیمار مبتلا به بروسلا، حاوی آنتی‌بادی‌هایی باشد که الگوتیناسیون ایجاد نمی‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها، «آنتی‌بادی‌های ناقص» نامیده می‌شوند که می‌توان آنها را به وسیله اضافه کردن «گلوبولین خردانسانی»^۲ شناسایی کرد. اگر تست رایت منفی بود ولی بیمار علائم بالینی به نفع بروسلاز داشت می‌توانیم این تست را انجام دهیم که در این صورت تیترهای آنتی‌بادی بالای $\frac{1}{80}$ ، مثبت تلقی می‌شود.

واکنش prozone^۳: این واکنش زمانی اتفاق می‌افتد که میزان آنتی‌بادی سرم بیشتر از آنتی‌زن باشد و به همین دلیل آگلوتیناسیون رخ نمی‌دهد و برای برطرف کردن این مشکل، سرم بیمار را تا حد $\frac{1}{80}$ رقیق می‌کنیم.

نکته مهم:

- بروسلا اوره آز مثبت است.
- بین بروسلا دیرسینیا انتروکولویتیکا O₉، سالموتلای E.O₃ کولی ۱۵۷، ویبریوکلوفرانسیسلا توکارنسیس قربات آنتی‌زنیک وجود دارد.

درمان: تتراسایکلین + آمپی‌سیلین + استرپтомایسین

1. Coombs cricht
2. anti-human globulin
3. Prozone

گوارش (خوردن شیر آلوده)، غشاء مخاطی (قطرات) و پوست (تماس با بافت‌های حیوان آلوده) است. میکروب از محل ورود خود به بدن، از طریق مجاری لنفاوی و غدد لنفاوی ناحیه‌ای به مجرای توراسیک و جریان خون عمومی راه می‌یابد که ارگانیسم را در اعصابی دارای بافت پارانشیمی منتشر می‌کند. ندول‌های گرانولوماتوز در بافت‌های لنفاوی، کبد، طحال، مغز استخوان و سایر قسمت‌های سیستم رتیکولاندوتیال به وجود می‌آیند و ممکن است به صورت آبسه در آیند. گرانولوم‌ها شامل سلول‌های ایپیتوئید و غول‌آسا، نکروز مرکزی و فیبروز محیطی است.

علایم بالینی

دوره کمون ۱-۶ هفته است. شروع بیماری با بی‌حاله عمومی، تب، ضعف، درد و تعزیق همراه است. تب، اغلب عصرها بالا می‌رود و هنگام شب کاهش می‌یابد که این امر با تعزیق شدید همراه است. غدد لنفاوی بزرگ شده و طحال قابل لمس است.

ممکن است هپاتیت همراه با زردی دیده شود. دردهای عمقی و اختلال در راه رفتن به خصوص در ستون مهره‌ها می‌تواند مطرح کننده استئومیلت و اسپوندمیلت باشد.

علایم گوارشی و عصبی هم ممکن است وجود داشته باشند به دنبال عفونت اولیه، مرحله مزمن بیماری شروع می‌شود که با ضعف عمومی، درد، تب مختصر و عصبانیت و سایر علایم غیراختصاصی دیگر مشخص می‌شود. در این مرحله از بیماری نمی‌توان بروسلا را از بیمار جدا کرد ولی تیتر آنتی‌بادی آگلوتینین می‌تواند بالا باشد.

آزمایش‌های تشخیصی

(الف) نمونه‌ها و کشت: از خون و نمونه بیوپسی (غدد لنفاوی و مغز استخوان یا CSF) جهت کشت استفاده می‌شود. کشت در محیط Tripticase-soy broth یا کاستاندا صورت می‌گیرد. جداسازی بروسلا از خون به وسیله کشت به سهولت سایر باکتری‌ها نیست، زیرا ارگانیسم اغلب درون سلول زندگی کرده و در خون کم است. گذشته از آن، نیاز تقدیمهای باکتری زیاد است.

(ب) سرولوژی: آنتی‌بادی IgM طی هفته اول بیماری



لژیونلا

لژیونلا دارای گونه‌های زیادی است. لژیونلا پنوموفیلا عامل اصلی بیماری را در انسان است.

مورفولوژی و شناسایی
باسیل‌های گرم منفی، هوایی اجباری، بدون کپسول و اسپور هستند. کاتالاز و اکسیداز مثبت است. هیپورات را هیدرولیز می‌کند. ژلاتیناز و لاکتاماز تولید می‌کند. Dieterle silver روش اختصاصی رنگ‌آمیزی آن است. می‌توان آنها را روی محیط‌های کشت ترکیبی مانند آگار بافر شده دارای ذغال و عصاره مخمر (BCYE) همراه با α -کتوگلوتارات در درجه حرارت 35°C و رطوبت ۳۵٪ رشد داد.

انتیژن‌ها و فرآورده‌های سلولی
لژیونلاها، پرووتاز، فسفاتاز، لیپاز، RNAase و DNase تولید می‌کنند. پروتئین ترشحی اصلی که یک متالوپرووتاز است دارای فعالیت هموایتیک و سیتو توکسیک است. با وجود این، این پروتئین فاکتوری ضروری برای ویروس‌لانس نیست.

پاتولوژی و پاتوزن
لژیونلا در محیط‌های گرم و مرطوب به طور گستردگی وجود دارد. لژیونلا پنوموفیلا به طور معمول باعث ارتشاج ریوی به صورت لوبار می‌شود. پنومونی حاد چرکی درگیر کننده آلوتلول‌ها همراه با اکترودای مترکمی از ماکروفاز، PMN و گلbul‌های قرمز به وجود می‌آید. اکثر لژیونلاهای موجود در ضایعات، داخل سلول‌های فاگوسیت کننده هستند.

یافته‌های بالینی
بروز بیماری بالینی قابل ملاحظه در مردان بالای پنجاه سال بیشتر دیده می‌شود. عواملی که خطرزا محسوب می‌شوند عبارتند از: سیگار کشیدن، برونشیت مزمن، درمان با استروئید و سایر تضعیف کننده‌های اینمی، شبیمی درمانی و دیابت. هنگامی که پنومونی در افراد دارای این عوامل خطر ساز اتفاق می‌افتد باید به لژیونلا هم مشکوک بود.

نکته مهم: اینمی در برابر بروسلوز دائمی نیست.

فرانسیسلا تولارنسیس و تولارمی

فرانسیسلا تولارنسیس در مخازن حیوانی و به ویژه خرگوش، به وفور یافت می‌شود و در اثر گرسنگیان، تمام مستقیم با یافت حیوان آلوده، استنشاق اکروسل‌ها، بلع غذا یا آب آلوده به انسان منتقل می‌شود. انسان میزبان تصادفی انتهایی است و بیماری حاصله تولارمی نام دارد.

مورفولوژی و شناسایی
کوکوباسیل گرم منفی، هوایی اجباری و پلتومرفیک است که روی محیط‌های کشت معمولی رشد نمی‌کند اما روی آکار خونی گلوکر سیستین در 37°C و تحت شرایط هوایی، کلونی‌های کوچک تشکیل می‌شود. در رنگ‌آمیزی گیمسه، اشکال دوقطبی آن را می‌توان مشاهده کرد.

پاتوزن و یافته‌های بالینی
فرانسیسلا تولارنسیس به شدت عفونی است و نفوذ ۵۰٪ ارگانیسم از پوست یا غشاء‌های مخاطی یا از راه استنشاقی می‌تواند منجر به عفونت شود (اوکتر موارد ورود ارگانیسم از طریق خراشه‌های پوستی است). فرمی که در یک بیمار ایجاد می‌کند وابسته به طریقی است که بیمار آلوده شده است:

» تولارمی اولسر و گلاندولار: متدالو ترین فرم بیماری است. از طریق خراشه‌های پوستی وارد می‌شود. طی ۲-۶ روز یک پایپول ملتهب و زخمی شونده تشکیل می‌شود و عدد لنفاوی ناجهای بزرگ می‌شوند.

» تولارمی تیفونیDAL: از طریق خوردن گوشت آلوده منتقل می‌شود.

» تولارمی چشمی غده‌ای، اوروفارنژیال یا پولمونیک.

» درمان: استرپتومایسین

2. Buffered charcoal – yeast extract

1. Rabbit fever

باکتری‌شناسی GBS

یرسینیا

در گذشته همراه با هموفیلوس و پاستورولا در خانواده پاستورالاسیه قرار می‌گرفت اما امروزه به دلیل تشابه DNA با انتروباکتریاسه و اکسیداز منفی بودن برخلاف پاستورالاسیه، در این گروه قرار می‌گیرند.
گونه‌های مهم جنس یرسینیا عبارتند از:

- » یرسینیا پستیس عامل طاعون
- » یرسینیا سوتو توبرکلوزیس
- » یرسینیا انترکولتیکا

کوکوباسیل گرم منفی، پائومورفیک، هوایی یا بی‌هوایی اختیاری، بدون اسپو، کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی هستند. در رنگ‌آمیزی wayson باسیل به صورت دو قطبی^۱ دیده می‌شوند. غیر متحرک است و رشد آن در محیط‌های کشت حاوی خون یا مایعات بافتی و در ۳۰°C سریع‌تر است. در ۲۸°C (دماه طبیعی بدن حشرات) نوعی کوآگولاز تولید می‌کند.

یرسینیاپستیس

طاعون، عفونت جوندگان وحشی است که از یک جونده به جونده دیگر و گاه از یک جونده به انسان و به وسیله گرش کک انتقال می‌یابد. در قرن‌های گذشته سبب پاندمی‌های «مرگ سیاه» با میلیون‌ها مرگ‌ومیر بوده است.

ساختمان آنتی‌ژنی
LPS (اندوتوكسین)
آنتی‌ژن پوششی F-1 (Fraction-1) محافظت از باکتری در برابر فاگوسیتوز Ag V W به وسیله پلاسمید کد می‌شود. در گونه‌های وحشی و بیماری‌زا وجود دارد.
تولید کوآگولاز در ۲۸°C
اگزوتوكسین: یک پروتئین هموژن که موجب بتاندروژنیک می‌شود و کاربیوتوكسیک است.

3. Bipolar

عفونت ممکن است از یک بیماری تبدیل معمولی زودگذر مشابه انفلوانزا تا یک پنومونی، به سرعت پیش‌رونده همراه با تب بالا، لرز، ضعف، سرفه خشک، اسهال، دلیریوم^۲ (تفییرات روانی)، هماچوری (خون در ادرار) متغیر باشد.

نکته مهم: لزیونلا پنوموفیلا، یک بیماری دیگر به نام «تب پوتیاک» نیز ایجاد می‌کند که عالیم آن: تب و لرز، درد عضلانی، سرگیجه و ترس از نور^۳، سفتی گردان است و پنومونی رخ نمی‌دهد.

درمان: اریتروماسین

پاستورولا

گونه‌های پاستورولا به طور عمده پاتوژن‌های حیوانی هستند اما می‌توانند موجب بروز طیفی از بیماری‌های انسانی شوند. کوکوباسیل‌های گرم منفی غیرمتحرک هستند که در اسمیرهای رنگ‌آمیزی شده گرم، ظاهری دو قطبی دارند. هوایی یا بی‌هوایی بوده، اکسیداز و کاتالاز مثبت هستند. روی محیط‌های معمولی به راحتی رشد می‌کنند.

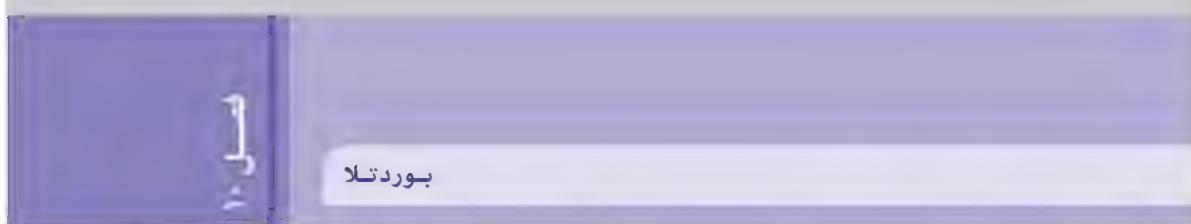
پاستورولا مولتوسیدا در معابری تفسی و گوارشی بسیاری از حیوانات اهلی و وحشی وجود دارد و این ارگانیسم، شایع‌ترین عاملی است که از زخم‌های انسانی ناشی از گاز گرفتگی سگ و گربه دیده می‌شود.

یافته‌های بالینی

شایع‌ترین تظاهر عفونت، یک سابقه گازگرفتگی به وسیله حیوانات است که به فاصله چند ساعت بعد به صورت حاد و همراه با قرمزی، تورم و درد و لنفادونیاتی ناحیه‌ای و تب خفیف دیده می‌شود.

درمان: پنی سیلین G

1. delirium
2. photophobia



بوردتلا

یرسینا سودو توبرکلوزیس

عامل آدنیت مزانتریک

نکته مهم: تمام عفونت‌های یرسینیایی زئونوتیک بوده و انسان میزبان تصادفی آنها است. مخزن طاعون شهری جونده رات و مخزن طاعون روستاوی سنجاب، خرگوش، رات‌های مزرعه و گربه‌ای خانگی است. مخزن یرسینیا انتروكولیتیکاخوک و مخزن یرسینیا پسدو توبرکلوزیس حیوانات وحشی و پرندگان شکاری است.

خانواده ویبریوناسه

بکی از شایع‌ترین باکتری‌های موجود در آبهای سطحی سراسر دنیا هستند. باسیل‌های گرم منفی خمیده (ویرگول شکل) و متحرک (تازک قطبی) بوده، فاقد کپسول و اسپور و بی‌هوای اختیاری هستند.

گونه‌های مهم این خانواده از نظر پزشکی:

- ویبریو کلره
- ویبریوباراهمولیتیکوس: گاستروانتریت و احتمالاً عفونت‌های خارج دستگاه گوارش
- سایر گونه‌های ویبریو: عفونت‌های گوش، زخم، بافت

ویبریوکلره

مورفولوژی و شناسایی

باسیل گرم منفی ویرگول شکل، که به شدت به وسیله تازک قطبی متحرک است. در کشت‌های طولانی ویبریوها ممکن است باسیل‌های مستقیم (بدون خمیدگی) تشکیل دهند. اکسیداز مثبت هستند و در حرارت 37°C بسیاری از انواع محیط‌های کشت از جمله محیط‌های حاوی نمک‌های معدنی و آسپارژین (به عنوان منبع کربن و هیدروژن) به خوبی رشد می‌کنند.

► توکسین پستیسین¹: یک ایزوستیرات لیاز است که باکتریوسین بوده و باعث تمایز باکتری می‌شود.

تظاهرات بالینی

بیماری طاعون به سه شکل دیده می‌شود: (۱) طاعون خیارکی، (۲) طاعون سپتی‌سمیک و (۳) طاعون ریوی (پنومونی)

► طاعون خیارکی: شایع‌ترین نوع است. بعد از چند روز، تورم و درد در گره‌های لنفاوی ایجاد شده و ایجاد تپ و لرز سرد و ضعف و بی‌حالی شدید و سپتی‌سمی، منژیت، پنومونی، پلوریت و... می‌دهد.

► طاعون ریوی خطرناک‌ترین شکل بیماری است که قابل انتقال از انسان به انسان (از طریق استنشاق آتروسل‌ها) بوده و یا به وسیله آمبولی عفونی در ریه ایجاد می‌شود. این فرم در مراحل انتهایی با سیانوز و خفگی همراه است (مرگ سیاه).

درمان: استرپتومایسین (+ تتراسایلکلین)

یرسینا انتروكولیتیکا

عامل اسهال و مسمومیت غذایی است. معمولی‌ترین پسدوآپاندیسیت (آپاندیسیت کاذب) در کودکان است. این باکتری می‌تواند در سرمای ۴ درجه سانتی‌گراد تکثیر کند.

نکته مهم:

از دیگر باکتری‌هایی که در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد رشد می‌کنند می‌توان به لیستریا مونوسایتوژن، سالمونلا تیفی و بورلیا رکورانس اشاره کرد.

1. pesticin

باکتری شناسی GBS

۴) انتروتوکسین: ویریوکله انتروتوکسین حساس به حرارت از جنس پروتین می‌سازد که دارای دو زیر واحد A و B است. گانگلیوزید GM1 به عنوان گیرنده مخاطری برای زیر واحد B عمل می‌کند و ورود زیر واحد A را به درون سلول تسریع می‌کند. فعالیت زیر واحد A1 سبب افزایش سطح CAMP درون سلولی و ترشح بیش از حد آب، الکتروولیتها و مهار باز جذب سدیم و کلسیم شود. حجم مایع دفعی در بیمار وابی می‌تواند به ۲۰-۲۵ لیتر در شبانه روز می‌باشد و منجر به دهیدراتاسیون، شوک، اسیدوز و مرگ می‌شود. ژن آن روی کروموزوم باکتری قرار دارد. انتروتوکسین وبا با LT اشرشیاکولی از نظر آنتی ژنی ارتباط دارد.

پاتوژن و آسیب‌شناسی

ویریوکله فقط برای انسان بیماری زاست. هنگامی که ناقل آب باشد، فردی با اسیدیته طبیعی برای آلدود شدن باید تعداد ۱۰^{۱۰} یا بیشتر ویریوکله همراه با آب بخورد زیرا ارگانیسم‌ها به اسید معده حساس هستند. افرادی که گاستروکتونی انجام داده یا اسید معده آنها کم است بیشتر در معرض ابتلا هستند. کلرا، یک عفونت مهاجم نیست و به جریان خون راه نمی‌یابد.

ارگانیسم‌های بیماری‌زا به میکروپرژه‌های حاشیه مسوکی سلول‌های اپیتلیال متصل شده در آنجا تکثیر یافته و توکسین آزاد می‌کنند.

یافته‌های بالینی

شروع بیماری ناگهانی با حالت تهوع، استفراغ و اسهال شدید غیرخونی همراه با کرامپ‌های شکمی است. مدفعه بی‌رنگ، بی‌بو و شبیه «آب برنج» است. بیوتیپ التور تمایل به ایجاد بیماری خفیفترا نسبت به بیوتیپ کلاسیک دارد.

درمان: جایگزین کردن دقیق آب و الکتروولیتها. آنتی‌بیوتیک ضروری نیست ولی تتراسایکلین خوارکی سبب کاهش دفع میکروب و کوتاه شدن دوره بیماری می‌شود.

روی محیط تیوسولفات سیترات بایل سالت سوکروز آکار (TCBC) به خوبی رشد کرده و کلونی‌های زرد رنگی تشکیل می‌دهند که به راحتی در زمینه سبز آکار مشهود هستند. به طور مشخص ویریوها در PH خیلی قلیایی (۸/۵-۹/۵) رشد می‌کنند و به سرعت به وسیله اسید از بین می‌روند. بتایراین در محیط‌های کشت حاوی مواد قندی قابل تخمیر، به سرعت استریل می‌شوند. به طور معمول قادر به تخمیر سوکروز و مانوز بوده ولی آرایبیوز را تخمیر نمی‌کنند. ویریوها روی محیط کشت حاوی NaCl ۶٪ رشد می‌کنند.

نکته مهم:

۲) عاملی که خانواده ویریونایسه را از خانواده انتروباکتریا سه جدا می‌کند یکی واکنش اکسیداز مثبت و دیگری فلائلزهای قطبی موجود در ویریونایسه است.

ساختمان آنتی ژنی

۴) آنتی ژن H: نایابدار نسبت به حرارت. آنتی‌بادی علیه آن در محافظت افراد در مقابل بیماری دخالتی ندارد.

۴) آنتی ژن O سروولوژیک: خصوصیات سروولوژی خاصی دارد. که براساس آن اعضای گونه ویریوکله را به ۲۰۰ سروگروپ تقسیم می‌کنند که سروگروپ O₁ و O₁₃₉ عامل بیماری وابی کلاسیک می‌باشد سروگروپ O₁ براساس خصوصیات بیوشیمیایی به دو بیوتیپ التور و کلاسیک (کلره) تقسیم می‌شوند. اعضای سروگروپ O₁ براساس تقاضاهای جزئی در آنتی ژن O به سه سروتیپ اینابا - آگاوا و هیکوجیما تقسیم می‌شود. التور، همولیزین تولید می‌کند و آزمایش وگس - پروسکوئر آن مثبت می‌باشد و به پلی‌میکسین B مقاوم است.

نکته مهم: ویریوکله O₁ کپسول نمی‌سازد اما سایر ویریوکله غیر O₁، کپسول پلی‌ساقاریدی دارند.

بوردتلا

ساختمان آنتی‌ذنی
(LPS) (اندوتوكسین یا AgO)

«اندوتوكسین
AgH»

بیماری زایی و پاتولوژی

عفونت از راه دهانی - مدفعی منتقل می‌شود. چون این ارگانیسم به اسید معده حساس است بلع 10^4 ارگانیسم برای ایجاد عفونت لازم است (این تعداد ارگانیسم تلقیح شده مشاهده مقداری است که برای عفونت با سالمونلا و شیگلا لازم است ولی از مقدار مورد نیاز برای ویبریو کمتر است). ارگانیسم در روده کوچک تکثیر یافته و به اپیتلیوم حمله می‌کند و التهابی ایجاد می‌کند که منجر به حضور سلول‌های قرمز و سفید در مدفع می‌شود.

یافته‌های بالینی

شروع حاد دارد و با کرامپ شکمی، اسهال خونی شدید، سرد و تب همراه است. عفونت به طور معمول خود محدود شونده است.

تشخیص

کشت نمونه مدفع روی محیط کشت اسکیرو^۱ که حاوی آنتی بیوتیک است.

درمان: اریتومامایسین

هلیکوباکتر پیلوری

با گاستریت، زخم اثنی عشر و کارسینوم معده همراه است.

مورفولوژی و شناسایی

باسیل گرم منفی، مارپیچی شکل، متحرک (فلازل قطبی)، میکروآنوفیلیک، اکسیداز مثبت و اوره آز مثبت است.

پاتولوژی و آسیب‌شناسی

هلیکوباکتر پیلوری در $\text{pH}=6-7$ بهترین رشد را دارد و در pH عمق لایه مخاطی معده، نزدیک سطح اپیتلیالی (جایی که به pH فیزیولوژیک نزدیک است) یافت می‌شود.

ویبریو پاراهمولیتیکوس

یک باکتری هالوفیل است که به دنبال خوردن غذاهای دریابی آلوده از قبیل ماهی خام یا صدف، سبب گاستروانتریت حاد می‌شود. بیماری گسترش جهانی دارد و بالاترین میزان بروز آن در مناطقی است که مردم غذاهای دریابی خام مصرف می‌کنند (زاین)، پس از یک دوره کمون ۱۲-۲۴ ساعت، تهوع، استفراغ، کرامپ شکمی، تب و اسهال آنکه رخ می‌دهد. انتریت پس از چند روز بدون هیچ درمانی، خودبخود برطرف می‌شود.

کمپیلوباکتر

عامل دو بیماری اسهال و بیماری سیستمیک بوده و یکی از شایع‌ترین علل عفونت‌های منتشر در دنیا است. ۴ گونه مهم آن شامل: کمپیلوباکتر ژوژنی (معمول‌ترین علت) و کمپیلوباکتر کلی که عامل گاستریت هستند. کمپیلوباکتر آپسالینسیس که گاستروانتریت ایجاد می‌کند و کمپیلوباکتر فتوس که سپتی‌سمی می‌دهد. مهم‌ترین نوع آن کمپیلوباکتر ژوژنی است.

کمپیلوباکتری ژوژنی

از پاتوژن‌های انسانی شایع که به طور عمده انتریت و گاهی عفونت‌های سیستمیک ایجاد می‌کند.

مورفولوژی شناسایی

باسیل‌های گرم منفی که به اشکال کاما، (S) وجود دارند. متحرک بوده (فلازل قطبی منفرد) و بدون اسپور، اکسیداز و کاتالاز مثبت هستند. کربوهیدرات‌ها را اکسید یا تخمیر نمی‌کنند. میکروآنوفیل بوده و در 42°C فتوس در 42°C رشد نمی‌کند) و اتمسفر با اکسیژن ۵% (کاهش یافته) و CO_2 افزایش یافته بیشترین رشد را دارند. اوره آز منفی است.

1. Skirrow

GBS باکتری‌شناسی

♦ آزمایش سریع اوره: نمونه بیوپسی از معده در یک محیط حاوی اوره با یک معرف رنگی قرار داده می‌شود اگر هلیکوباکترپیلوئی وجود داشته باشد، اوره آربه سرعت اوره را تجربه می‌کند. (۱-۲ روز) و در نتیجه سبب تغییر pH و رنگ در محیط کشت می‌شود.

♦ روش‌های غیرتهراجمی:

♦ تست‌های تنفسی اوره (UBT)

♦ سروولوژی

درمان: آموکسیسلین و مترونیدازول و نمک‌های بیسموت.

هلیکوباکترپیلوئی فعالیت اوره آز قوی دارد که سبب تولید آمونیاک و بافری شدن اسید می‌شود. از نظر بافت‌شناسی گاستریت با التهاب مزمن و فعال با ارتضاح PMN و لنفوسيت در اپیتلیوم و لامیناپروپریا مشخص می‌شود و تخریب اپیتلیوم و آتروفی غدد شایع است.

یافته‌های بالینی

بیماری دستگاه گوارش فوقانی همراه با تهوع و درد

تست‌های تشخیصی

♦ روش‌های تهاجمی: که باید از مخاط معده بیوپسی برداشته شود.

♦ روش هیستولوژیک

سوالات فصل دهم

۴. سم وبا توسط کدام مورد از گروه‌های سرمی زیر تولید می‌شود؟
(اسفند ۹۱)
 (الف) NonO₁-O₁₂₉
 (ب) O₁, O₁₃₉
 (ج) NonO₁-O₁₃₉
 (د) NCV, O₁₂₉
۱. آزمون UBT (Urea Breath Test) (جهت‌شناسایی کدامیک از عفونت‌های باکتریال کاربرد دارد؟
(شهریور ۹۰)
 (الف) Campylobacter jejuni
 (ب) Helicobacter pylori
 (ج) Ureaplasma urealyticum
 (د) Clamydia psittaci

۵. همه عوامل زیر در بیماری زایی کمپیلوباکتریزونی اهمیت دارند، بجز:
(شهریور ۹۲)
 (الف) اندوتوکسین
 (ب) انتروتوكسین
 (ج) سیتوتوکسین
 (د) تاتوتوكسین

۲. تمام روش‌های زیر در تشخیص آزمایشگاهی هلیکوباکتر پیلوئی کاربرد دارد، بجز: (شهریور ۹۱)
 (الف) آزمایش کشت خون
 (ب) آزمایش تنفسی اوره نشان دار
 (ج) آزمایش اوره آز
 (د) آزمایش سروولوژی

۶. تمام موارد زیر در پیشگیری و کنترل بیماری تب مالت مؤثر هستند، بجز:
(شهریور ۹۲)
 (الف) واکسیناسیون انسان
 (ب) واکسیناسیون دام
 (ج) پاستوریزاسیون فرآورده‌های لبنی
 (د) حذف دام‌های آلوده

۳. کدامیک از باکتری‌های ذیل زئونوز (عامل بیماری مشترک بین انسان و دام) است؟
(اسفند ۹۱)
 (الف) نایسربا گونوره‌آ
 (ب) ویر یوکله
 (ج) بوردتلاپرتوسیس
 (د) فرانسیسلا تولارنسیس

بوردتلا

۱۱. عفونت با کدامیک از باکتری‌های زیر مربوط با سندروم گیلن باره (GBS) است؟
 (شنبه‌یور ۹۴)
 (اسفند ۹۲)
- (الف) *Helicobacter pylori*
 - (ب) *Klebsiella pneumoniae*
 - (ج) *Salmonella typhi*
 - (د) *Campylobacter jejuni*
۱۲. کدام بیماری زیر به طور معمول از حیوانات به انسان منتقل می‌شود؟
 (اسفند ۹۴)
- (الف) سیفلیس
 - (ب) توЛАرمی
 - (ج) سیاه سرفه
 - (د) شانکر نرم
۱۳. کدامیک از باکتری‌های زیر عامل ایجاد گاستریت مزمن و بدخیمی است؟
 (اسفند ۹۴)
- (الف) *Helicobacter pylori*
 - (ب) *Campylobacter coli*
 - (ج) *Clostridium difficile*
 - (د) *Escherichia coli*
۷. علت اصلی در مکانیسم بیماری‌زایی باکتری بروسل‌لا در انسان کدام است؟
 (الف) ترشح اگزوتوكسین
 (ب) داشتن لیپوالیگوساکارید
 (ج) توانایی بقاء در فاگوسیت‌ها
 (د) داشتن سوپر آنتی‌زن
۸. همه باکتری‌های زیر باعث مسمومیت غذایی می‌شوند، بجز:
 (اسفند ۹۳)
- (الف) باسیلوس سرئوس
 - (ب) استافیلوکوکوس ارئوس
 - (ج) هلیکوباکتر پیلوری
 - (د) کلستریدیوم پرفورزنس
۹. تمام بیماری‌های زیر جزء بیماری‌های زنونوز مشترک بین انسان و دام می‌باشند، بجز:(اسفند ۹۳)
- (الف) سیاه زخم
 - (ب) تپ لژیونر
 - (ج) توЛАرمی
 - (د) لیستریوز
۱۰. کدامیک از باکتری‌های زیر در لام مستقیم به اشکال "gull wing" دیده می‌شود؟ (شنبه‌یور ۹۴)
- (الف) کمپیلوباکترزونی
 - (ب) تریبونماپالیدوم
 - (ج) ویبریوکلرا
 - (د) سالمونلاتیفی

پاسخ‌نامه فصل دهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
۲۱	۲۲	۲۳	۲۴	۲۵

فصل ۱۱

باسیل‌های گرم مثبت

CAMP شده در نتیجه باعث خروج آب و الکتروولیت از سلول و تجمع آنها در فضای بینابینی و ادم می‌شود.

نکته مهم:

- » زن تولیدکننده اگزوتوکسین بهوسیله «فاز گاما» وارد می‌شود.
- » فاکتورهای EF و LF برای عملکرد خود باید به فاکتور PA متصل شوند.

- تظاهرات بالینی**
- » سیاه‌زخم ۳ فرم عده کلینیکی دارد:
 - » پوستی (پوستول بدخیم): این فرم بیشترین شیوع را دارد. زخم بدون درد و خود محلود شونده که جای آن باقی می‌ماند. بیمار تپ ندارد. زخم به صورت دلمه سیاه با نکروز مرکزی و ادم ژلاتینی است.
 - » تنفسی (بیماری پشم ویسان): بیماری کارگران کارخانه ریسندگی و پشم‌بافی است که در اثر استنشاق اسپور در فرآورده‌های دامی حیوانات که در اثر شاربین مرده‌اند، به وجود می‌آید و ایجاد یک پنومونی کشنده می‌کند.
 - » گوارشی: از طریق گوشت حیوان آلوده که خوب پخته شده منتقل می‌شود. این فرم در حیوانات شایع است و در انسان به ندرت رخ می‌دهد.

تشخیص

- » تهیه اسپیر و رنگ‌آمیزی گرم و مشاهده باسیل گرم مثبت زنجیره‌ای

باسیل‌های گرم مثبت

چهار جنس در این گروه هستند: باسیلوس، کلستریدیوم، کورینه باکتریوم و لیستریا

باسیلوس

باسیلوس انتراسیس (باسیل شاربین) عامل اتیولوژیک بیماری شاربین با سیاه‌زخم در حیوانات و انسان است که یک بیماری شغلی است و در کل دو راه انتقال صنعتی و کشاورزی دارد.

مورفولوژی

باسیل گرم مثبت هوایی یا هوازی اختیاری، در بدن میزان فاقد اسپور و دارای کپسول و در محیط کشت دارای اسپور فاقد کپسول است. غیر متحرک، اکسیداز مثبت و کاتالاز مثبت است، اوره آر منفی بوده و اسپور بیضوی و مرکزی دارد.

ساختمان آنتی‌ژنیک

- » کپسول: پلی‌پیتیدی که از مونومرهای D- گلوتامات تشکیل شده است.
- » اگزوتوکسین: ۳ قسمت دارد که هر سه آنتی‌ژنیک و حساس به حرارت هستند (LT).
- الف) PA (آنتی‌زن محافظت‌کننده): سمی نیست اما مصنوبیت می‌دهد.
- ب) LF (فاکتور کشنده): باعث نکروز سلول با مکانیسمی ناشناخته می‌شود.
- ج) EF (فاکتور ادم): سمی نیست و مصنوبیت هم نمی‌دهد. یک آدنیلات سیکلаз است که سبب افزایش

1. malignant pustule
2. wool sorter Disease

بازیلهای گرم مثبت

ترشح ۲ نوع اگزوتوكسین می‌کند که به‌وسیله پلاسمید کد می‌شوند و عبارتند از:

الف) تانوپلیزین: یک نوع همولیزین است که در بیماری زایی نقش ندارد.

ب) تانوپاسیمین: یک اگزوتوكسین قوی است که از راه آکسنون و دندانیت‌های محیطی جذب می‌شود. این پلی‌پیتید از طریق آکسنون به‌طور معکوس (CNS) انتقال می‌یابد و آزاد شدن نوروتانسیمیرهای مهاری مثل GABA را مهار می‌کند. در نتیجه باعث اسیاسم ژنالیزه و تشید رفلکس‌های تاندونی و تشنج می‌شود. قفل شدن آرواره به دلیل انقباض عضلات جونده از اولین علائم بیماری است. اسیاسم عضلات تنفسی منجر به مرگ می‌شود.

از نشانه‌های دیگر بیماری فتوفوبيا^۱ (ترس از نور) و تحريك‌پذيری شدید است.

درمان: پنی‌سیلین^۲، مترونیدازول، داکسی‌سیلین

نکته مهم: واکسیناسیون با توکسوئید کزان در دوران کودکی صورت می‌گیرد و سپس هر ۱۰ سال یادآوری انجام می‌شود و واکسیناسیون مادر حامله در ماه ۶ و ۷ حاملگی از بروز کزان در نوزادان جلوگیری می‌کند.

کلستریدیوم پرفرنزنس (ولشا)

نها کلستریدیوم بی حرکت است، کپسول دار، بی‌هوای است که گاهی در شرایط میکروآئروفیل هم رشد می‌کند. مهم‌ترین فرم کلینیکی آن گانگرن گازی یا نکروز عضلانی کلستریدیال است. در این بیماری ابتدا تاحیه مربوط دچار ادم شده سپس رنگ پریده می‌شود و پس از آن به کبودی تغییر رنگ می‌دهد. علامت ویژه قانقاریا بوی زنده‌اش است. در قانقاریا هیچ راهی جزء قطع عضو نیست.

کشت: کلونی‌ها به صورت مارپیچی یا موی مجعد^۳ و با رنگ شبیه به سفیده تخم مرغ هستند.

درمان: درمان انتخابی پنی‌سیلین است و در درمان تجربی از داکسی‌سیلین و سپیروفلوکساسین به صورت ترکیبی استفاده می‌شود.

کترل به‌وسیله واکسیناسیون صورت می‌گیرد.

بازیلوس سوبتیس

متحرک، دارای همولیز. در محیط کشت کربنات پتابسیم، برخلاف شارین، کپسول تولید نمی‌کند و عامل آلوگکی‌های محیط کشت آزمایشگاه و اشکال در تشخیص‌های پاراکلینیک است.

بازیلوس سرتوس

از بسیاری جهات شبیه شارین است ولی همولیز ایجاد می‌کند. در محیط کشت کربنات پتابسیم تولید کپسول نمی‌کند و متحرک است.

در روی مواد غذایی توکسین تولید کرده و یا اسپور باکتری روی غلات مثل برنج وجود دارد که با ورود به دستگاه گوارش، گاستروانتریت ایجاد می‌کند. با توجه به نوع انتروتوکسین، ۲ فرم بیماری بروز خواهد کرد.

» ناشی از انتروتوکسین ST (مقاوم به حرارت): فرم استفراغی با دوره کمون کوتاه ۱-۵ ساعت - این فرم همراه با تهوع و استفراغ بوده و مشابه گاستروانتریت استافیلوکوکی است.

» ناشی از انتروتوکسین LT (حساس به حرارت): فرم اسهالی با دوره کمون طولانی و در حدود ۱۸ ساعت این فرم همراه با اسهال و تهوع و دل پیچه بوده و مشابه گاستروانتریت کلستریدیومی است.

کلستریدیوم‌ها

کلستریدیم تنانی

بازیل گرم مثبت، بدون اسپور، بی‌هوای مطلق، متحرک، دارای اسپور. عامل بیماری کزان است که پس از ورود اسپور به بدن، به فرم فعل درآمده و شروع به

2. Photophobia

1. medusa head

باکتری شناسی GBS

علانم بالینی

ضعف تدریجی، فلچ شل، دویینی، اختلال در بلع و نارسایی تنفسی.

نکته مهم: بوتولیسم زخم و بوتولیسم نوزادان که در اثر بلع اسپور همراه با مواد غذایی رخ می‌دهد، از اشکال دیگر بیماری است که برای درمان آن علاوه بر آنتی توکسین پلی والان از پنی سیلین هم استفاده می‌شود.

درمان: کلامفینیکل + تزریق وریدی آنتی توکسین پلی والان سه ظرفیتی (A و B و E)

کلستریدیوم دیفیسیل

عامل ایجاد کولیت با غشای کاذب است و علت ایجاد آن مصرف آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف است که تعادل فلورنرمال دستگاه گوارشی را بهم می‌زند و به این باسیل اجازه تکثیر می‌دهد. آنتی بیوتیک‌هایی که بیشتر منجر به این عارضه می‌شوند عبارتنداز: کلیندامایسین- سفالسیپورین و آمپی سیلین.

شاخص‌های آنتی ژنیک

این باسیل توکسینی ترشح می‌کند که از ۲ زیر واحد A و B تشکیل شده است، زیر واحد A آنتروتوکسین است و باعث ایجاد اسهال آبکی می‌شود و قسمت B سیتو توکسیک است که باعث التهاب مخاط کولون و ایجاد کولیت با غشا کاذب می‌شود.

درمان: ونکومایسین، مترازیدازول

کورینه باکتریوم دیفتریه

باسیل گرم مثبت (در کشت‌های کهنه گرم منفی می‌شود، به آنها گرم مثبت¹ گفته می‌شود. هوازی، غیرمتحرک و کاتالاز مثبت است. فاقد کپسول و اسپور بوده و ظاهری گرز مانند (طبل مانند) به علت تراکم گرانول‌های ولوتین یا متاکروماتیک در دو قطب باکتری دارد. این گرانول به

1. gram variable

ساختمان آنتی ژنیک

در بدن سموم مختلف تولید می‌کند که ۳ توکسین اصلی آن عبارتند از:

۴ **آنتروتوکسین:** یک لسیتیناز است که خاصیت فسفولیاز دارد و سبب تخریب غشای گلبول‌های قرمز و همولیز می‌شود.

۵ **آنتروکولیت نکروتیک:** به عنوان سیتو لاکتازین عمل می‌کند. باعث آسیب و انسداد عروقی می‌شود و نیز باعث به هم چسبیدن لکوسیت‌ها به جدار آندوتیال عروق می‌شود. این توکسین همچنین باعث تولید IL-1, TNF, PAF و IL-6 شده و ایجاد شوک می‌کند.

۶ **آنتروکولیت نکروتیک:** در بیماری آنتریت نکروتیک نقش دارد. کلستریدیوم پرفرنژنس ایجاد مسمومیت غذایی می‌کند (به دلیل تولید آنتروتوکسین) که بعد از دوره کمون ۸ تا ۱۶ ساعته ایجاد اسهال آبکی، کرامپ شکمی و کمی استفراغ می‌کند و خود محدود شونده است و فقط درمان علامتی دارد.

بیماری‌های کلستریدیوم پرفرنژنس

۷ **مسمومیت غذایی**

۸ **قانقاریا**

۹ **آنتروکولیت نکروتیک**

درمان: پنی سیلین + کلامفینیکل

کلستریدیوم بوتولینیوم

بی‌هوایی مطلق، دارای اسپور بوده و متحرک است. ایجاد همولیز آلفا روی آگار خون دار می‌کند.

این باسیل عامل بوتولیسم، یکی از انواع مسمومیت‌های غذایی در انسان است. عفونت حاصل با عوارض نورولوژیک حاد همراه است. عوارض عفونت، ناشی از ترشح اگزوتوکسینی است که هشت نوع مختلف دارد و کشنده‌ترین سم در طبیعت است ولی A و B و E در انسان بیشتر ایجاد بیماری می‌کند. عوارض عفونت ناشی از اگزوتوکسینی است که از دیواره روده جذب شده و آزاد شدن استیل کولین را از اعصاب محیطی مهار می‌کند. در نتیجه فلچ شل ایجاد می‌شود. این نوروتوکسین پلی پتیدی، به وسیله فاژهای لیزوژنیک کد می‌شود.

باسیل‌های گرم مثبت

خاکستری چسبنده بر روی لوزه‌هاست. علائم دیگر بیماری تب خفیف، گلودره بی‌حالی، انسداد تنفسی، میوکاردیت، فلنج موقت، اشکال در تکلم، بلع و بینایی و حرکات اندامها است.

نکته مهم:

- ◆ تمام بیماری‌زایی کورینه باکتریوم دیفتریه توسط توکسین آن است و خود باکتری هیچ نقشی در بیماری‌زایی ندارد حتی در گلو.
- ◆ در دیفتری پوستی، زخم‌های عمقی و غیرقابل درمان (زمزن) ایجاد می‌شود و اغلب در مناطق استوایی (تروپیکال) دیده می‌شود. به علت جذب کندسم، علائم سیستمیک در دیفتری پوستی کمتر دیده می‌شود.

تشخیص:

بعد از تشخیص کلینیکال، به بیمار آنتی توکسین داده و نمونه‌ها جهت کشت، از گلو و سایر ضایعات گرفته می‌شوند. پس درمان اختصاصی نباید به علت عدم تشخیص پاراکلینیکال به تعویق افتد.

- ◆ تهییه اسمر از بینی، گلو، پوست و رنگ‌آمیزی گرم
- ◆ تست شیک^۱: برای تعیین مخصوصیت شخص به دیفتری به کار می‌رود. ۱/۱۰۰ توکسین استاندارد و خالص به صورت داخل پوستی تزریق می‌شود. واکنش به شیک مثبت (بیدایش التهاب و قرمزی پس از ۴-۷ روز) دلیل بر بودن آنتی توکسین دیفتری در خون و استعداد شخص برای ابتلا به دیفتری است.
- ◆ تست الک^۲: برای اثبات قدرت سه‌هزایی (تعیین بیماری‌زایی) باسیل به کار می‌رود.

کشت:

- ◆ سرم منعقده لوفلر: (محیط کشت اختصاصی دیفتری) کلونی‌های کوچک خاکستری با لیه‌های نامنظم
- ◆ اگر خون دار حاوی تلوریت پتابیم: کلونی‌های خاکستری مایل به سیاه به علت احیای تلوریت
- ◆ محیط تینسدال: محیط کشت مناسب برای افتراق دیفتری از دیفتری مرف‌ها

4. schick test
5. Eleks test

باکتری، ظاهری دانه دانه می‌دهد دانه‌های متاکروتیک با رنگ‌آمیزی نایسر به رنگ آبی و خود باکتری به رنگ قهوه‌ای خواهد شد. در دیواره سلولی‌شنان برخلاف سایر باکتری‌های گرم مشتب قندهایی مثل آرایینوز، گالاکتوز و دی‌آمینوپالمریک اسید (DAP) دارند. با اینکه در دیواره سلولی‌شنان اسید مایکولیک دارند ولی در گروه اسید فست طبقه‌بندی نمی‌شوند. در رنگ‌آمیزی آبرت این دانه‌ها به رنگ آبی مایل به سیاه و باکتری به رنگ سبز دیده می‌شود. انسان تنها میزان طبیعی این باکتری است و انتقال باکتری به صورت مستقیم از طریق تماس دست آلوه با دهان یا ورود باکتری به خراش‌های پوستی است. این باکتری ۳ واریته دارد:

(۱) گراویس^۳ (۲) میتیس^۳ (۳) انترمدویوس^۳.

هر سه پاتوژن هستند ولی ویرولانس گراویس بیشتر است. پس آنتی توکسین علیه یک نوع، موجب محافظت فرد در برابر سایر انواع می‌شود.

ساختم آنتی ژنی

عامل اصلی ایجاد بیماری، آگزوتوكسین باکتری است. ژن کدکننده آگزوتوكسین، برروی فاز قرار گرفته است که توسط ژن‌های کروموزومی کنترل می‌گردد. آگزوتوكسین از دو قسمت تشکیل شده است:

(الف) مقاوم به حرارت (ST)، فعالیت آنزیماتیک داشته بر روی NAD اثر کرده و ADP-R را از آن جدا و آن را به EF2 متصل می‌کند و تولید EF2-ADPR-EF2 (ترکیب غیرفعال) می‌کند پس پروتئین‌سازی مهار و بافت دچار نکروز می‌شود.

نیکوتین آمید - ADP+ + EF2 (ترکیب فعال)

+ (ترکیب غیرفعال) (ADP-R-EF2 + H+)

(ب) حساس به حرارت (LT) عامل اتصال به رسپتورهای روی سلول است.

ناحیه مهم استقرار باکتری، حلق (به خصوص لوزه‌ها) است اما باکتری می‌تواند در مخاط چشم و گوش و دستگاه تناسلی هم مستقر شود. مهم‌ترین نشانه این بیماری غشای

1. gravis

2. mitis

3. intermedium

باکتری شناسی GBS

این باسیل در محیط پراکنده است (حیوانات، گیاهان، خاک) و به وسیله تماس با مدفوع حیوانات، شیر آلوهه و گیاهان آلوهه با انسان منتقل می‌شود. بیماری‌هایی که ایجاد می‌کند عبارتند از: سپتی سمی، منژیت (به خصوص در نوزادان) مننگوآسفالیت، عفونت ملتحمه، زخم قرنیه، اندوکاردیت و سقط جنین.

پاتوژن

این باسیل می‌تواند داخل فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای زنده بماند و این به علت تولید لیسترولیزین D (یک نوع همولیزین) است. این ماده به ترکیبات چربی غشاء، تمایل زیادی دارد به فاگوزوم در فاگوسیت‌ها چسبیده و از کشته شدن فرار می‌کند.

تشخیص

» تهیه اسپیر و رنگ‌آمیزی گرم کشت: در محیط مولر هینتون آگار به خوبی رشد می‌کند. این باکتری هم مانند استرپیتوکوک‌های گروه B تست CAMP مثبت دارد. با این تفاوت که ظاهر آن یک حالت مستطیل شکل دارد ولی در استرپیتوکوک‌های گروه B پیکان شکل است.

درمان: پنی‌سیلین + آمپی‌سیلین + جنتامایسین

نکته مهم: اساس تست شیک نوترولیزاسیون و اساس تست الک پرسی پیتاپیون است.

پیشگیری

واکسن سه گانه (DPT) که شامل توکسوئید دیفتری + میکروب کشته شده سیاه سرفه + توکسوئید کزان است.

درمان:

- » تزریق آنتی توکسین در روز تشخیص کلینیکال
- » پنی‌سیلین G یا اریتروماسین برای مهار رشد باکتری در بیماران و ناقلین سالم.

لیستریا موносیتوژن

باسیل گرم مثبت، بدون اسپور و بدون کپسول، هوایی و مثل دیفتری به شکل حروف چینی (L یا V) دیده می‌شود. ولی این باسیل برخلاف باسیل دیفتری متحرک است. روی آگار خوندار، همولیزیتا می‌دهد و برای افتراق آن از استرپیتوکوک از تست کاتالاز استفاده می‌شود. این باکتری در دمای ۲۴–۲۵°C متحرک است ولی در دمای ۳۷°C تحرک ندارد.

این باکتری به عنوان یک عفونت فرصت‌طلب در افاد در صورت وجود زمینه مناسب، ایجاد بیماری لیستریوز می‌کند که به طور عمده در دو گروه رخ می‌دهد:

- » جنین و نوزاد در رحم یا چین عبور از کانال زایمانی
- » بالغین با ضعف سیستم ایمنی

باسیل‌های گرم مثبت

سوالات فصل یازدهم

۱. کدامیک از گزینه‌های زیر، مکانیسم اثر توکسین دیفتری را بیان می‌کند؟
 (شهریور ۹۰)
 (اسفند ۹۳)
 - (الف) باکتری کشته شده
 - (ب) توکسوئید
 - (ج) پلی‌ساکارید کپسولی
 - (د) باکتری ضعیف‌شده

۲. در تولید توکسین توسط سویه‌های بیماری زای کورینه باکتریوم دیفتریه کدام گزینه نقش اساسی دارد؟
 (شهریور ۹۰)
 - (الف) وجود کپسول
 - (ب) تولید آنلوتوكسین
 - (ج) لیزوژنی توسط فاز بتا
 - (د) وجود پروتئین M

۳. داروی انتخابی در درمان کولیت با غشا، کاذب ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل کدام است؟
 (شهریور ۹۱)
 - (الف) کلیندامایسین
 - (ب) تتراسیکلین
 - (ج) آمپیسیلین
 - (د) ونکومایسین

۴. واکسن دیفتری شامل کدام‌یک از موارد زیر است؟
 (اسفند ۹۳)
 - (الف) مهار نمودن فاکتور طویل کننده (EF2)
 - (ب) افزایش فعالیت آنوزین و مونوفسفات حلقوی (cAMP)
 - (ج) مهار نمودن گوانوزین مونوفسفات حلقوی (cGMP)
 - (د) افزایش فعالیت لنفوسیت‌ها (LAF)

۵. از نمونه‌غشاء، کاذب خاکستری حلق بیماری باسیل گرم مثبت، قادر اسپور و با اشکال حروف چینی (Pallisade) زیر میکروسکوپ مشاهده گردید، کدام باکتری عامل احتمالی این بیماری است؟
 (شهریور ۹۴)
 - (الف) موراکسلا کاتارالیس
 - (ب) استرپتوکوکوس پیوژن
 - (ج) باکتریوئیدس اورالیس
 - (د) کورینه باکتریوم دیفتریه

۶. کدام باکتری عامل عفونت‌های چشمی، پوستی، تنفسی و آسیه مغزی است. اسید فست ضعیف بوده و زیستگاه آن آب، خاک، دستگاه گوارش و پوست می‌باشد؟
 (شهریور ۹۴)
 - (الف) نوکاردیا
 - (ب) کلامیدیا
 - (ج) بورلیا
 - (د) مایکوپلاسما

پاسخ‌نامه فصل یازدهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۶	۸	۷	۶

فصل ۱۲

مايكوباكتريومها

رنگ‌ها (مالا شیت سبز) و عوامل خدیباکتری (بنی سیلین)

مقاومند. همچنین باسیل سل نسبت به خشک شدن مقاوم بوده و در خلط خشک شده به مدت طولانی زنده می‌مانند.

ساخatar آنتی زئنی

اجزای سازنده زیر به طور عمده در دیواره سلولی یافت می‌شوند. دیواره سلولی مايكوباكتریمها می‌تواند باعث القاء افزایش حساسیت تأخیری و مقداری مقاومت نسبت به عفونت شود.

(الف) لیپیدها: مايكوباكتریومها غنی از لیپید هستند. این لیپیدها شامل اسیدهای مايكولیک (اسیدهای چرب بازنگیره بلند)، مومنها و فسفاتیدها هستند. مجموعه موامیل دی‌پیتید (از لیپید و گلیکان‌ها) و اسیدهای مايكولیک می‌تواند موجب تشکیل گرانولوم شود. زنجیره جانبی مايكولیک اسید از طریق پل‌های فسفودی استر به موامیک اسید پیتیدوگلیکان و از طریق گلیکولپید استریفیه به آرایینوگالاكتان متصل می‌شود. فسفولیپیدها باعث نکروز پنیری می‌شوند. لیپیدها تا حدودی عامل اسید - فست بودن هستند.

سویههای ویرولانت باسیل‌های سل، فاکتور طناب^۱ تولید می‌کنند که تولید آن با ویرولانس ارتباط دارد. همچنین وجود فاکتور طناب باعث ایجاد شکلی در محیط کشت شده که به آن طناب سرپنتین^۲ می‌گویند این عامل از مهاجرت لکوسیت‌ها جلوگیری می‌کند و گرانولوم‌های مزمن به وجود می‌آورد.

(ب) پروتئین‌ها: PPD باعث واکنش توبرکولین می‌شوند. پروتئین‌هایی که به قسمت مومن متصل هستند متعاقب تزریق شدن، موجب واکنش حساسیت تأخیری می‌شوند. همچنین باعث تولید انواعی از آنتی بادی‌ها می‌شوند.

1. Cord factor
2. Serpentine cord

مايكوباكتریومها

باسیل‌های استوانه‌ای شکل بدون اسپور، بدون کپسول و غیرمتحرک هستند. با وجود اینکه به راحتی رنگ‌آمیزی نمی‌شوند اما زمانی که رنگ‌آمیزی شدن در مقابل رنگ زدایی با اسید الکل مقاومت می‌کنند (اسید فست). در ترکیب دیواره سلولی خود دارای اسیدهای مايكولیک، مومنها و فسفاتیدها هستند. غنی از چربی هستند که دلیل مقاومت آنها به اسید است.

مايكوباكتریوم توبرکلوزیس

باسیل استوانه‌ای که نمی‌توان آنها را به صورت گرم مثبت یا گرم منفی طبقه‌بندی کرد (زیرا زمانی که با رنگ‌های بازی، رنگ‌آمیزی می‌شوند نمی‌توان آنها را با اسیدالکل، رنگزدایی کرد). اسید فست بوده، کاتالاز و اکسیداز مثبت هستند. رنگ‌آمیزی اختصاصی آنها ذیل - نلسون است. محیط کشت مناسب آن لوونشتاین - جانسون است این محیط حاوی گلیسرول، پودر سیب زمینی، زرده تخم مرغ بوده و برای مهار کردن رشد سایر ارگانیسم‌ها، به آن مالاگشت سبز اضافه می‌شود. در این محیط کلنی‌های گرم رنگ و گل کلمی ایجاد می‌شود. پس از رنگ‌آمیزی با رنگ‌های فلوروکروم (مانند اورامین، رودامین) به صورت فلاؤئورسانس زرد - نارنجی دیده می‌شود. هوازی‌های اجباری هستند. افزایش فشار CO₂ رشد آنها را تسريع کرده و دمای مطلوب رشد آنها ۳۷°C است. رشد آنسته دارند (زمان دو برابر شدن آن حدود ۱۸ ساعت است). مايكوباكتریومها به علت داشتن ماهیت هیدروفوپوییک در سطح سلول و رشد به صورت دسته‌های جدا از هم، بیشتر از سایر باکتری‌ها نسبت به عوامل شیمیایی مثل

عفونت اوليه و نوع واكتشى سل

﴿ عفونت اوليه: هنگامی که يك ميزبان برای اولین بار با باسیل سل تماس می‌یابد معمولاً ویژگی‌های زیر مشاهده می‌شوند:

◆ ضایعه اگزوداتیو حاد به وجود می‌آید که به سرعت به عروق لنفاوی و غدد لنفاوی ناحیه‌ای منتشر می‌یابد (کمپلکس گان). ضایعه اگزوداتیو بافتی غالباً به سرعت بهبود می‌یابد.

◆ غدد لنفاوی دچار پنیری شدن وسیع می‌شود و معمولاً کلسيفيه می‌گردد.

◆ تست توبرکولین مثبت می‌شود. در گذشته، این نوع عفونت اوليه در دوران کودکی اتفاق می‌افتد اما اکنون در بالغینی که از عفونت در امان مانده‌اند رخ می‌دهد. در عفونت اوليه، هر قسمتی از ریه می‌تواند درگیر شود ولی غالباً قاعده ریه درگیری شود.

﴿ نوع واكتشى (فعال شده) سل: این نوع، توسط باسیل‌های سل که در ضایعه اولیه زنده باقی مانده‌اند، به وجود می‌آید. ضایعات مزمون بافتی ایجاد توبرکل‌ها، پنیری شدن و فیروز، خصوصیات سل مجدد فعال شده است. غدد لنفاوی ناحیه‌ای تنها به صورت مختصر درگیر شده و پنیری نمی‌شوند. این نوع تقریباً همیشه در قله ریه، جایی که فشار اکسیژن بیشترین مقدار را دارد، آغاز می‌گردد.

ايدمیولوزی

آلوده شدن با مايكوباكتريوم ۳ حالت دارد:

- ﴿ new infection: برای اولین بار مواجهه رخ می‌دهد.
- ﴿ Rein infection: آلوده شدن در اثر مواجهه مجدد.
- ﴿ reactivation of old infection: عود بیماری نه در اثر مواجهه مجدد با عوامل بیماری‌زا، بلکه به خاطر افزایش سن و کاهش اینمنی با واسطه سالوی در فردی که قبلاً سل داشته است رخ می‌دهد.

نکته مهم: ۲ مورد اول در اثر عوامل اگزوزن هستند و مورد سوم در اثر عوامل اندروزن.

ج) پلی ساکاریدها: نقش آنها در پاتوزن مشخص نیست ولی می‌توانند سبب افزایش حساسیت نوع فوری شوند.

باتولوژی

راه انتقال آن از راه قطرات تنفسی است.

(الف) دو ضایعه اصلی در عفونت دیده می‌شود:

﴿ نوع اگزوداتیو: این ضایعه مشتمل بر واکنش حاد التهابی، همراه با مایع ادم، PMN‌ها و سپس تجمع مونوسیت‌ها در اطراف باسیل سل است. این نوع ضایعه به ویژه در بافت ربوی مشاهده می‌شود و در آنجا به پنومونی باكتريال شbahat دارد. ممکن است به طور قطعی بهبود یابد و در نتيجه تمام اگزوداهای جذب شود؛ ممکن است منجر به نکروز وسیع بافت گردد و یا ممکن است به سمت ضایعه نوع دوم (پروداكتیو) بیشرفت کند. حین مرحله اگزوداتیو تست کوبرکولین مثبت است. این حالت زمانی است که آنتیزن زیاد و حساسیت کم است.

﴿ پروداكتیو (سل ثانویه): این ضایعه یعنی گرانولوم مزمون، شامل سه منطقه است:

◆ یک ناحیه مرکزی از سلول‌های غول‌بیکر و چندهسته‌ای که حاوی باسیل‌های سل هستند.

◆ منطقه میانی متشکل از سلول‌های ابی‌تلوئید رنگ پریده که اغلب به صورت شعاعی آرایش یافته‌اند.

◆ منطقه محیطی که از فیبرولاست، لتفوسيت و مونوسیت به وجود می‌آید. در نهایت بافت فیبروز محیطی ایجاد در ناحیه مرکزی دچار نکروز پنیری می‌شود. چنین ضایعه‌ای یک توبرکل^۱ نامیده می‌شود. این حالت زمانی است که آنتیزن کم و حساسیت زیاد است. غدد لنفاوی ناحیه‌ای تنها به صورت مختصر درگیر می‌شوند.

(ب) گسترش ارگانیسم در میزان: باسیل‌های سل به مسویه انتشار مستقیم از مجرای لنفاوی و جریان خون، برونش‌ها و دستگاه گوارش در میزان گسترش می‌یابند و در صورت انتشار از طریق خون و رسیدن به اندام‌های مختلف سل ارزنی، سل گوارشی، منزئت و سل استخوانی به ایجاد می‌شود.

ج) جایگاه رشد داخل سلولی: جایگاه داخل سلولی یکی از خصوصیاتی است که موجب دشوار شدن درمان می‌شود.

1. tubercle

باکتری شناسی GBS

بیشگیری: از واکسن BCG استفاده می‌شود که باسیل ضعیف شده گاوی است (باسیل کالمنت - گرین) و به صورت داخل جلدی و در بدو تولد تزریق می‌شود.

مايكوباكتریا غیرتوبرکولوز (NTM)^۳

از چهار گروه تشکیل شده‌اند:

- photo chromogens: برای تولید رنگدانه به نور نیاز دارد، مثل:
 - M.kansasii
 - M. marinum: در استخراه‌های پروش ماهی و آکواریوم وجود دارد
 - Scotochromogens (در تاریکی هم می‌تواند رنگدانه تولید کند) مثل:
 - Marium
 - M. ulcerans
 - rapid grower: در قربانه و ماهی است.
 - non chromogens (تحت هیج شرایطی رنگدانه تولید نمی‌کند) مثل:
 - M. fortuitum

مايكوباكتریوم لپره (باسیل هانسن)

این باسیل عامل بیماری جذام است، علی رغم اینکه این ارگانیسم در سال ۱۸۷۳ به موسیله هانسن توصیف شد هنوز روش محیط‌های کشت باکتریولوژیک غیر زنده کشت داده نشده است. باسیل‌های اسید فست که به صورت تک در دسته‌های موازی در تودهای کروی شکل دیده می‌شوند، اغلب انگل اجباری داخل سلول است. در عروق خونی و داخل سلول، به صورت تودهای

راه‌های تشخیصی

- تست پوستی توبرکولین: مشتقات پروتئینی خالص (PPD) از راه جداسازی شیمیابی توبرکولین کهنه به دست می‌آید PPD را براساس واکنش‌دهی بیولوژیک به صورت «واحدهای توبرکولین (TU)» استاندارد می‌کنند. PPD استاندارد با سه توان، ۱TU, ۵TU و ۲۵۰TU است. به طور معمول از PDD با قدرت متوسط (5TU) استفاده می‌شود. حجم ماده معمولاً ۰/۱ml به صورت تزریق داخل جلدی است. پس از ۴۸-۷۲ ساعت اندوراسیون یا قطر سفتی (نه اریتم و قرمزی) بررسی می‌شود. ۵ میلی‌متر به پایین یعنی تست منفی بوده و فرد هیچ‌گونه تماس قبلی با مايكوباكتریوم نداشته و حساس است. اگر قطر اندوراسیون بین ۵ تا ۹ میلی‌متر باشد، مشکوک بوده و می‌تواند ناشی از تزریق قبلی واکسن سل یا برخورد با مايكوباكتریوم‌های آتبیک باشد. قطر بیش از ۱۰mm مشبت بوده و فرد دچار عفونت است.

نکته مهم: آزمون توبرکولین، ۴-۶ هفته پس از عفونت اولیه مشبت می‌شود و بعد از واکسیناسیون BCG هم می‌تواند ۳-۷ سال مشبت باشد.

- تهیه اسپری از خلط، محتويات معد، ادرار، مایع پلور، CSF و رنگ‌آمیزی ذیل نلسون یا رودامین
- کشت محیط انتخابی این باسیل، لوونشتاین جانسون است. درمان: ایزونیازید، ریفامپین، اتامبوتول، استرپتومایسین.

نکته مهم:

- MDR^۱ زمانی رخ می‌دهد که حداقل به دو داروی ایزونیازید و ریفامپین مقاوم باشد.
- نکته مهم در درمان بیماری سل مشاهده مستقیم درمان توسط پزشک است که از آن به DOT^۲ تعبیر می‌شود.

1. Multiple Drug Resistance
2. Directly Observed Therapy
3. Non Tuberculous Mycobacteria (NTM)

توبيرکلوئيد: سیر بیماری خوش خیم و غیرپیش رونده است. ضایعات پوستی ماکولار، درگیری شدید عصبی به صورت غیر قرینه با آغاز ناگهانی (بی حسی یا ضایعات پوستی و ضخیم شدگی اعصاب سطحی) دیده می شود. باسیل های اندرکی داخل ضایعات وجود دارد و تست لپروم من مثبت است. در این نوع، اینمنی با واسطه سلول سالم است و سلول های T کمک کننده (T helper) به پوست راه می یابند و گرانولوم های حاوی سلول های غول پیکر^۳ شکل می شود. در جذام بینایینی، مقاومت میزبان نایابدار است و در صورت عدم درمان، مقاومت فرد کم شده و بیماری به سمت فرم لپروماتوز پیش می رود و از سوی دیگر با درمان، مقاومت شخص افزایش یافته و جذام به سمت توبرکلوئید پیش می رود.

نکته مهم: تست پوستی لپروم من مشابه تست توبرکلوئید است و دارای دو واکنش سریع یا فرناندوز (پس از ۲۴-۴۸ ساعت) و تأخیری یا میتسودا (پس از ۳-۵ هفته) است.

تشخيص

نمونه های حاصل از خراشیدن پوست و یا ترشحات مخاط بینی با تکنیک ذیل - نلسون رنگ آمیزی می شوند. هیچ آزمون سرولوژی ارزشمند نیست. تست های سرولوژیکی غیر ترپونمایی برای سیفلیس اغلب در جذام نتایج مثبت کاذب می دهد.

درمان: داپسون، ریفامپین، کلوفازمین

به نام اجسام گلوبی دیده می شوند. هنگامی که باسیل های جذام انسانی به داخل پنجه موش تلقیح می شوند، ضایعات موضعی گرانولوماتوز همراه با تکثیر محدود باسیل ها به وجود می آیند. همچنین آرمادیلوهای تلقیح شده با این باسیل دچار جذام لپروماتوزی وسیع می شوند.

یافته های بالینی

شروع جذام به صورت تدریجی است. ضایعات در بافت های خنکتر بدن ایجاد می شود (زیرا درجه حرارت مناسب رشد این باسیل ۳۳°C است) مثل پوست، اعصاب سطحی، بینی، حلق، حنجره و بیضه ها. ضایعات پوستی ممکن است به صورت ضایعات ماکولار کم رنگ و بدون حس با قطر ۱-۱۰cm، و یا ندول های پراکنده ارتیماتوز به قطر ۱-۵cm باشند. اختلالات عصبی به صورت ارت翔 و ضخیم شدگی اعصاب، بی حسی، پاراستزی، کوتاه شدن انگشتان است.

نکته مهم: باسیل جذام نیاز دارد حتماً درون ماقروفاژ تکثیر شود.

بیماری جذام به دو نوع اصلی، لپروماتوز (L.L) و توبرکلوئید (T.T) همراه با چندین مرحله بینایینی (B.B)، بینایینی لپروماتوز (B.L)، بینایینی توبرکلوئید (T.L) تقسیم می شود.

لپروماتوز: سیر بیماری پیشرونده و ناخوشایند همراه با ایجاد ضایعات پوستی متعدد (قیafe شیر مانند)، درگیری عصبی به صورت قرینه و آهسته است. باسیل های اسید فست فراوان در ضایعات پوستی، باکتریمی مداوم، به جای گرانولوم، غیستوسیت های کفالود^۲ یافت می شوند تست لپروم من منفی است، اینمنی با واسطه سلولی ضعیف است و سلول های T سرکوب گر به پوست راه می یابند.

3. Giant cell

1. Lion face

2. Foamy

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل دوازدهم

۱. کدام آنتی‌ژن مایکروباکتریوم توبرکولوزیس مانع اتصال لیزوژوم به فاگوزوم در ماکروفاژ می‌گردد؟
 (اسفند ۹۰)
- (الف) توبرکولین
 (ب) آرایینو گالاکتان
 (ج) آرایینومانان
 (د) سولفاتیدها
۲. کدامیک از موارد زیر در بیماری جذام تیپ توبر کولونیدی دیده می‌شود؟
 (اسفند ۹۰)
- (الف) گرفتاری نامتقارن عصبی
 (ب) تست منفی لپرومین
 (ج) سیر پیشرونده و بدخیم
 (د) تعداد زیاد باکتری در ضایعات پوستی
۳. آزمایش لپرومین جهت تشخیص کدامیک از بیماری‌های زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۱)
- (الف) سل
 (ب) مشمشه
 (ج) جذام
 (د) تیفوس
۴. استاندارد طلایی در تشخیص سل ریوی کدامیک از گزینه‌های زیر است؟
 (اسفند ۹۱)
- (الف) تست جلدی مانتو (P.P.D)
 (ب) مشاهده باکتری در لام مستقیم خلط
 (ج) کشت و جداسازی باکتری
 (د) رادیوگرافی قفسه سینه
۵. در کدامیک از اشکال بالینی بیماری سل در انسان، آزمایش جلدی توبرکولین (PPD) منفی است؟
 (شهریور ۹۳)
- (الف) ارزنی
 (ب) ریوی
 (ج) کلیوی
 (د) جلدی
۶. در تست جلدی توبرکولین مفهوم آنژی (Anergy) چیست؟
 (شهریور ۹۳)
- (الف) منفی شدن تست به دلیل بیماری‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی
 (ب) مثبت شدن تست، ۴ الی ۶ هفته بعد از عفونت سلی
 (ج) منفی شدن تست به دلیل عدم مواجهه با باکتری سل
 (د) مثبت شدن تست ۷ الی ۱۰ روز پس از عفونت سلی
۷. ایجاد نکروز پنیری Caseation Necrosis در گرانولومای سلی حاصل کدامیک از فعالیت‌های زیر می‌باشد؟
 (اسفند ۹۳)
- (الف) پاسخ ایمنی با واسطه سلول
 (ب) تکثیر باکتری سل در غدد لنفاوی
 (ج) تکثیر باکتری سل در کانون‌های اولیه
 (د) پاسخ ایمنی با واسطه آنتی‌بادی
۸. کدامیک از موارد زیر موجب مثبت شدن تست توبرکولین جلدی می‌شود؟
 (شهریور ۹۴)
- (الف) ابتلا به سرخک
 (ب) ابتلا به بیماری سل ارزنی (سل میلیر)
 (ج) تزریق واکسن ب ت ژ
 (د) استفاده از کورتیزون

پاسخ‌نامه فصل دوازدهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۹	۸	۷	۶

فصل ۱۳

اسپیروکت‌ها

می‌کنند. ماربیچ‌ها آنقدر نازک هستند که فقط با به کار گرفتن رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانس یا اشیاع سازی با ملامح نقره و در زمینه تاریک قابل مشاهده هستند (با رنگ‌های آنلین به خوبی قابل مشاهده نیستند). تریبونما پالیدوم پاتوزنیک، بیچ گاه در محیط کشت مصنوعی، تخم مرغ یا کشت بافتی، کشت داده نشده است.

یک میکرووارگانیسم میکروآئروفیلیک است و در اکسیژن ۴-۱٪ بهترین رشد را دارد. در دمای ۳۰°C، این ارگانیسم‌ها به مدت حداقل ۲۴ ساعت باقی می‌مانند که این مسئله در انتقال خون دارای اهمیت زیادی است. خشکی و همچنین افزایش درجه حرارت به ۴۲°C، اسپیروکت‌ها را به سرعت می‌کشد.

ساخitar آنتی‌ژنیک تریبونما پالیدوم دارای غلاف خارجی بوده که حاوی مواد زیر است:

- ۱) فیبرونکتین: باعث اتصال باکتری به ماتریکس خارج سلولی می‌شود.
- ۲) سروپلاسمین و ترانسفرین: در کسب کاتیون‌های مثل آهن نقش دارد.
- ۳) گلیکوز‌امینوگلیکان و اسید سیالیک: باعث فرار باکتری از سیستم ایمنی می‌شوند.

اسپیروکت‌ها

گروه بزرگ و ناهمگونی از باسیل‌های گرم منفی ماربیچی‌شکل، متحرک و پیچ‌خورده هستند. سه جنس از اسپیروکت‌ها، پاتوزن‌های انسانی هستند:

- ۱) تریبونما
- ۲) بورلیا
- ۳) لپتوسپیرا

تریبونما

جنس تریبونما شامل ارگانیسم‌های زیر است: تریبونما پالیدوم عامل سیفلیس، تریبونما پرتونو عامل بیماری یاز، تریبونما اندومیکوم^۱ عامل سفلیس اندمیک (بزل)، تریبونما کاراتئوم^۲ عامل بیماری پیتنا^۳.

تروپونما پالیدوم و سیفلیس

ارگانیسم فنری شکل با ماربیچ‌های نازک با ابعادی در حدود $5 \times 0.2 \mu\text{m}$ میکرون که حلقه‌های ماربیچی به طور منظم به فاصله $1 \mu\text{m}$ از یکدیگر قرار می‌گیرند. این ارگانیسم دارای یک غلاف خارجی (بوشش پیتندو گلیکانی) است که غشای خارجی که حاوی پیتندوگلیکان است داخل این غلاف قرار دارد. اندولازل‌ها (فیلامان‌های محوری)، اندامک‌های تازک مانندی هستند که به‌وسیله غشای خارجی پوشیده شده‌اند. این ارگانیسم‌ها به طور فعال به دور اندولازل‌های طولی خود می‌چرخدند و حرکت

1. Pertenuo-T
2. Endemicum-T
3. Carateum-T
4. Pinta

باکتری شناسی GBS

قرمز رنگ در سراسر بدن از جمله کف دستها و پاها و پاپولهای کم رنگ مرتبط (کوندیلومها) در ناحیه مقعدی-تناسلی، زیر بغل و دهان. همچنین من متزیت، کوریورتینیت، هپاتیت، نفریت یا پریوستیت سیفلیسی می‌تواند وجود داشته باشد. ضایعات اولیه و ثانویه معمولاً از اسپیروکت بوده و عفونت را هستند. در حدود ۳۰٪ موارد، عفونت سیفلیسی بدون درمان به سمت بهبود کامل بیش می‌رود. در حدود ۳۰٪ عفونت درمان نشده به صورت مخفی باقی می‌ماند (به طور عمده از طریق آزمون‌های سرولوژیک مشخص می‌شود). در باقی موارد، بیمار به سمت «مرحله سوم» پیشرفت می‌کند که خصوصیات آن عبارت است از: ایجاد ضایعات گرانولوماتوز(گوم) در پریوست استخوان‌ها و کبد، تغییرات دتریاتیو در سیستم عصبی مرکزی (سیفلیس مننگوواکسولا) یا ضایعات قلبی-عروقی (آورتیت، آنوریسم آورت، نارسایی دریچه آنورت). در تمام ضایعات سیفلیس مرحله سوم تریوونماها بسیار کمیاب هستند.

(ب) سیفلیس مادرزادی: با آغاز هفته دهم تا پانزدهم لانه گزینی، زن باردار مبتلا به سیفلیس می‌تواند تریوونما پالیدوم را به جنین منتقل کند. برخی خودبه‌خود سقط می‌شوند ولی برخی زنده به دنیا می‌آیند اما در کودکی دچار نشانه‌های سیفلیس مادرزادی می‌شوند که عبارتند از: کراتیت بینایینی، دندان‌های هاچینسون، بینی زینی شکل و انواعی از ناهنجاری‌های سیستم عصبی مرکزی.

روش‌های تشخیصی

﴿ آزمایش میکروسکوپی زمینه تاریک و مشاهده مستقیم اسپیروکت‌های متحرک روی لام ایمونوفلورسانس ﴾ تست‌های سرولوژیک: اینها یا آنتی‌ژن‌های تریوونمایی و یا آنتی‌ژن‌های غیر تریوونمایی هستند.
﴿ تست‌های آنتی‌ژنی غیر تریوونمایی: آنتی‌ژن‌های به کارگیری شده، لیدهایی هستند که از بافت طبیعی پستانداران استخراج می‌شوند. کاردیولیبین تصفیه شده از قلب گاو به دست می‌آید. رآژین سیفلیسی مخلوطی از IgG و IgM است که مستقیم، ضد کمپلکس کاردیولیبین عمل می‌کند.

نکته مهم:

﴿ تریوونما پالیدرم قابلیت تولید هیالورونیداز را داشته که در بروز انتشار عفونت نقش دارد. این باکتری در غشای خود حاوی کاردیولیپین است که باعث القای آنتی‌بادی واسمن در جریان عفونت می‌شود.

﴿ واکنش جاریش - هرکس هیمر^۱ ممکن است چند ساعت پس از آغاز درمان دیده شده که ناشی از آزادشن مخصوصات سمی از اسپیروکت‌های کشته شده یا در حال مرگ است.

﴿ اشخاص مبتلا به سیفلیس، آنتی‌بادی‌هایی تولید می‌کنند که به کمک آنها می‌توان عفونت تریوونما پالیدوم را به وسیله روش‌های ایمونوفلورسانس شناسایی کرد. اسپیروکت‌ها همچنین باعث به وجود آمدن ماده شبیه آنتی‌بادی مجزایی به نام رآژین^۲ می‌شوند که با سوسپانسیون مایعی از کاردیولیبین تست فلوکولاسیون مثبت می‌دهد. کاردیولیبین از بافت‌های طبیعی پستانداران (قلب گاو) استخراج می‌شود. رآژین و آنتی‌بادی‌های خد تریوونما برای تشخیص سرولوژیک استفاده می‌شود.

پاتوژن، پاتولوژی و یافته‌های بالینی

(الف) سیفلیس اکتسابی: این عفونت محدود به میزان انسانی است که به طور عمده از طریق تماس جنسی منتقل می‌شود. البته می‌تواند به غشاها مخاطی سالم نفوذ کند یا از طریق بریدگی به اپیدرم وارد شود (معاینه زخم سیفلیسی بدون دستکش می‌تواند باعث بیماری شود). اسپیروکت‌ها در محل ورود به صورت موضعی تکثیر می‌یابند و برخی به غدد لنفاوی مجاور انتشاریافته و سپس به جریان خون می‌رسند. ۱۰-۳ هفته پس از عفونت، یک پاپول در محل عفونت به وجود می‌آید و به زخمی با قاعده تمیز و سخت و بدون درد (شانکر سخت) تبدیل می‌شود. التهاب به صورت فراوانی لنفوسيتها و پلاسماسلها مشخص می‌شود. این «ضایعه اولیه» همیشه خود به خود التیام می‌یابد. اما ۲-۱۰ هفته بعد، «ضایعه ثانویه» پدیدار می‌شود. این ضایعات عبارتند از بثورات ماقولوپاپلر

1. Jarish-Herxheimer
2. reagin

ساختمان آنتی‌زنیک

پس از عفونت با بورلیا، آنتی‌بادی‌ها با تیتر بالا تولید می‌شوند. ساختمان آنتی‌زنیک این ارگانیسم در طی یک عفونت تغییر می‌کند. به نظر می‌رسد بودن بیماری ناشی از تکثیر این انواع آنتی‌زنیک است، به طوری که میزان باید آنتی‌بادی‌های جدیدی علیه آنها تولید کند.

پاتوژن و یافته‌های بالینی

در روز کمون ۳-۱۰ روز است. آغاز بیماری ناگهانی بوده، همراه با لرز و افزایش سریع درجه حرارت است. طی این مدت، اسپیروکت‌ها در خون وجود دارند. تب به مدت ۳-۵ روز ادامه می‌یابد و سپس کاهش پیدا می‌کند و بیمار را به حالت ضعیف شده و نه بدحال ترک می‌کند. دوره بدnon تب ۴-۱۰ روز طول می‌کشد و با حمله دومی از لرز، تب، سردرد شدید و ضعف دنبال می‌شود. ۳ تا ۱۰ عود اتفاق می‌افتد که به طور معمول شدت هر یک کاهش می‌یابد. در موارد کشنده، اسپیروکت‌های فراوانی در طحال و کبد مشاهده می‌شود. در سایر اعضای پاراشیمی، کانون‌های نکروتیک و در کلیه‌ها و دستگاه گوارش ضایعات خونریزی دهنده یافت می‌شوند.

تست‌های تشخیصی و آزمایشگاهی

(الف) نمونه‌ها: اسپیر خون گرفته شده طی افزایش تب (ب) اسپیرها: در اسپیرهای نازک یا ضخیم خون که به شیوه رایت یا گیمسا رنگ آمیزی شده‌اند، در میان گلbul‌های قرمز، اسپیروکت‌های پیچ خورده مشاهده می‌شوند.

(ج) تلقیح به حیوان: خون به داخل صفاق موش تلقیح می‌شود. ۲-۴ روز بعد، لام‌های رنگ آمیزی شده خون ذم حیوان جهت مشاهده اسپیروکت مطالعه می‌شود.

(د) سروولوژی

درمان: پتراسایکلین-ارتیرومایسین-پنی‌سیلین

پیدموولوژی، پیشگیری و کنترل

مخزن اصلی تب راجعه اندمیک، جمعیت جوندگان است که به عنوان منبعی از عفونت برای کنه‌های جنس ارنیتودوروس^۰ عمل می‌کنند. اسپیروکت‌ها در تمام

5. ornithodoros

تست‌های VDRL و RPR، تست‌های آنتی‌زنی غیرتریبونمایی هستند که بیشترین استفاده را دارند. تست‌های غیر تریبونمایی در انواعی از بیماری‌ها از جمله سرخک، جذام، مalaria، مونونوکلئوز عفونی، واکسیناسیون، لوپووس و سایر حالات، دستخوش نتایج مثبت کاذب می‌شود.

* تست‌های آنتی‌بادی تریبونمایی شامل تست‌های آنتی‌بادی فلوئورسانت تریبونمال (FTA-ABS)، (اختصاصی ترین تست سروولوژی برای تشخیص سفلیس)،^۱ TPI^۲ و TPHA^۳ هستند.

درمان: پنی‌سیلین

نکته مهم: بهترین روش رنگ آمیزی تریبونما پالیدم روشن فوتناتانتری بوندو است.

بورلیا

گونه‌های بورلیا و تب راجعه^۲

شكل اپیدمیک تب راجعه به‌وسیله «بورلیا رکورنیس» که از طریق شپش بدن انسان^۳ منتقل می‌شود، ایجاد می‌شود. تب راجعه اندمیک به‌وسیله بورلیاهایی که به وسیله کنه جنس ارنیتودوروس منتقل می‌شوند، ایجاد می‌شود.

مورفولوژی و شناسایی

بورلیاهای مارپیچ‌های نامنظم به طول ۱۰-۳۰ μm و ضخامت $0.3-1.0 \mu\text{m}$ پدید می‌آورند. بسیار انعطاف‌پذیرند و به صورت چرخیدن و پیچ و تاب خودن حرکت می‌کنند (شبیه به یک فنر شل و باز هستند). هنگامی که خون گرفته شده از بیمار به داخل غشای کوریو آلتئوئیک در روبان جوجه تلقیح می‌شود، تکثیر ارگانیسم بسیار سریع است.

1. T.Pallidom Immobilization

2. T.Pallidum Hemagglutination

3. Relapsing fever

4. Pediculus humanus

باکتری شناسی GBS

چند ماه بعد اتفاق می‌افتد و شامل آرترازوی و آرتربیت، تظاهرات نورولوژیک با منژیت، فلچ عصب هفتم (VII)، بیماری‌های قلبی و میوپریکاردیت است.
درمان: داکسی‌سیلین، آموکسی‌سیلین و پنی‌سیلین

بافت‌های کنه وجود دارند و ممکن است از طریق گزش یا له شدن کنه انتقال یابند.
میزان مرگ و میر بیماری اندمیک پایین است ولی در اپیدمی‌ها این میزان ممکن است به ۳۰٪ برسد.
نام دیگر تب راجعه تب قحطی^۱ است.

لپتوسپیرا و لپتوسپیروز

لپتوسپیروز یک بیماری حیوانی با انتشار جهانی است. گونه پاتوژنیک آن لپتوسپیرا ایکتروگانس^۲ است که شامل سوش‌های پاتوژن و سaproوفیت می‌باشد. از انواع پاتوژن فقط لپتوسپیرا ایکتروهمورازی^۳ شناخته شده است.

مورفولوژی و شناسایی
لپتوسپیراهای اسپیروکت‌های انعطاف‌پذیر و نازک با پیچ خودگی‌های محکم هستند. یک انتهای اغلب خمیده شده و به شکل قلاب درمی‌آید. دارای تحرک بسیار زیادی هستند که می‌توان با استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک به بهترین نحو آنها را مشاهده کرد ولی فلاژل ندارند. این ارگانیسم‌ها به راحتی رنگ‌آمیزی نمی‌شوند اما می‌توان آنها را با تقره آغشته کرد. هوایی اجباری، کاتالاز و اکسیداز مثبت هستند.

لپتوسپیراهای در محیط‌های کشت نیمه جامد سرم (فالچر، استوارت) در دمای ۲۸–۳۰°C تحت شرایط بی‌هوایی به بهترین صورت رشد می‌کند. لپتوسپیرا انرژی خود را از اکسیداسیون اسیدهای چرب بازنگیره بلند به دست می‌آورند و نمی‌توانند از اسیدهای آمینه و یا کربوهیدرات‌ها به عنوان منبع انرژی استفاده کنند.

پاتوژن و یافته‌های بالینی
عفونت انسانی اغلب از راه غشاهای مخاطی یا بریدگی‌های پوست وارد بدن شوند. پس از دوره نقاشه ۱–۲ هفته‌های، تب متغیری شروع می‌شود که طی آن اسپیروکت‌ها در خون وجود دارند. آنها سپس در اعضای پارانشیمی (به خصوص کبد و کلیه) استقرار می‌یابند و ایجاد خونریزی و نکروز بافتی می‌کنند. این بیماری معمولاً ۲

نکته مهم: عامل بیماری تب راجعه اندمیک در ایران بورلیا پرسیکا که ناقل آن کنه اورنیتودوروس تولوزانی^۴ است.

بورلیا بورگدورفری و بیماری لایم
بیماری لایم به‌وسیله اسپیروکت بورلیا بورگدورفری و به واسطه گزش کنه کوچکی از جنس ایگزودس^۵ ایجاد می‌شود.

مورفولوژی و شناسایی
ارگانیسم مارپیچی و بسیار متحرک است و دارای تعداد متغیری (۷–۱۱) اندوفلاژل است. در محیط کشت مایع Kellys به خوبی رشد می‌کند.

نکته مهم: در بورلیا بورگدورفری یک کروموم خطي غیر عادی با ۹۵۰ کیلو جفت باز و چندین پلاسمید حلقوی و خطی وجود دارد.

پاتوژن و یافته‌های بالینی
انتقال بورلیا بورگدورفری به انسان از راه تزریق ارگانیسم موجود در بزاق کنه یا از طریق برگ‌داندن محتويات میان روده کنه صورت می‌گیرد.
بیماری لایم، در مراحلی با تظاهرات زودرس و دیررس اتفاق می‌افتد. یک ضایعه پوستی منحصر به فرد که ۳ روز تا ۴ هفته پس از گزش کنه ایجاد می‌شود معرف مرحله آغازین است. این مرحله که ارتیم مهاجر نام دارد، به صورت یک ناحیه مسطح قرمز رنگ در نزدیکی گزش کنه آغاز می‌شود. مرحله دوم بیماری چند هفته تا

4. facial nerve
5. L.interrogans
6. L.icterhemorrhagihe

1. Famine fever
2. ornithodoros tholozani
3. Ixodes

۱

اسپیروکت‌ها

(د) تلقیح به حیوان: تلقیح پلاسمایا ادرار تازه به داخل صفاق هامستر یا خوکجه هندی روشی حساس برای جداسازی لپتوسپیراهاست.

(ه) سروولوژی: آنتی‌بادی‌های آگلوتینه کننده‌ای که به تیترهای بسیار بالایی می‌رسند، در عفونت لپتوسپیرالی به آهستگی ایجاد می‌شوند و پس از ۵-۸ هفته به حداقل می‌رسند.

درمان: داکسی‌سیکلین، آمپی‌سیلین و بنی‌سیلین

نکته مهم: نام دیگر بیماری لپتوسپیروز بیماری ویل^۱ یا یرقان ایدمیک است.

مرحله است. پس از بهبود اولیه، مرحله دوم آغاز می‌شود که به صورت «منتزیت آسپیتک» همراه با سرد شدید، سفتی گردن، نفریت (درگیری کلیوی) و هپاتیت (درگیری کبد) است.

تست‌های تشخیص آزمایشگاهی
(الف) نمونه‌ها شامل خون جمع‌آوری شده در لوله حاوی هپارین، مایع مغزی نخاعی یا بافت‌هایی برای مطالعه میکروسکوپی یا کشت دادن است. ادرار باید احتیاط زیاد به منظور اجتناب از آسودگی جمع‌آوری شود.

(ب) بورسی میکروسکوپی: مطالعه با میکروسکوپ زمینه تاریک از خون تازه‌ای که از عفونت زود هنگام تهییه شده است، لپتوسپیر را نشان می‌دهد. مطالعه میکروسکوپی زمینه تاریک ادرار ساتریفیوژ شده ممکن است مثبت باشد.
(ج) کشت: خون کامل یا ادرار در محیط نیمه‌حامد مثل فلچر می‌تواند کشت داده شود. رشد آهسته است و محیط‌های کشت باید حداقل به مدت هشت هفته نگه داشته شوند.

1. Weil

باکتری‌شناسی GBS

سوالات فصل سیزدهم

۱. آزمایش سرولوژی FTA-Abs جهت تشخیص بیماری ناشی از کدام یک از باکتری‌های زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) هموفیلوس دو کرمای (ب) نیسرا گووره
 (ج) کلیسیلا گرانولوماتیس (د) تربونما پالیدوم
۲. ضایعات Gumma، از عوارض عفونت کدام باکتری‌زی است؟
 (شهریور ۹۲)
 (الف) تربونما پالیدوم (ب) بوردتلا برتوسیس
 (ج) کلامیدیا تراکوماتیس (د) مایکوپلاسم هومینیس
۳. عامل ایجاد برقان اپیدمیک در انسان و راه ورود آن به بدن کدام است؟
 (شهریور ۹۲)
 (الف) Borrelia recurrentis – خراش‌ها و زخم‌های پوستی
 (ب) Leptospira biflexa – نیش کنه و مخاطهای بدن
 (ج) Borrelia hermsi – نیش کنه و زخم‌های پوستی
 (د) Leptospirainterrogans – خراش‌های پوستی و مخاطهای
۴. از میکروسکوپ‌های با زمینه تاریک (دارکفیلد) برای مشاهده بهتر کدامیک از حانواده باکتری‌های زیر استفاده می‌شود؟
 (اسفند ۹۲)
 (الف) آنتروباکتریاسیه (ب) اسپیروکناسیه
 (ج) استافیلوکوکاسیه (د) نایسراسیه
۵. جهت پیش‌گیری از بیماری‌های باکتریایی زیر در انسان واکسن وجود دارد، بجز:
 (اسفند ۹۲)
 (الف) دیفتری (ب) سیاه سرفه
 (ج) سل (د) سیفلیس
۶. راه سرایت بیماری برقان اپیدمیک (بیماری ویل Weill) ناشی از لپتوسپیرا کدام است؟ (اسفند ۹۲)
 (الف) از طریق آب آلوده به ادرار حیوان مبتلا به عفونت لپتوسپیرا
 (ب) از طریق شپش و تکثیر باکتری در محل گزش
 (ج) از طریق کنه و تکثیر باکتری در غدد لنفاوی نزدیک محل گزش
 (د) از طریق خوردن مواد آلوده و ژرمناسیون اسپور باکتری در روده باریک
۷. شانکر سخت در کدامیک از مراحل بیماری سیفلیس بروز می‌کند؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) مادرزادی (ب) دوم
 (ج) سوم (د) اول
۸. دفع باکتری از طریق ادرار از علائم اصلی کدام بیماری محسوب می‌شود؟
 (اسفند ۹۴)
 (الف) تب راجعه (Relapsing fever)
 (ب) لایم (Lyme)
 (ج) لپتوسپیروزیس (Leptospirosis)
 (د) سیفلیس ثانویه (Secondary syphilis)

پاسخ‌نامه فصل سیزدهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۹	۸	۷	۶

فصل ۱۴

ریکتزیا

یافته‌های بالینی

به غیر از تب Q که فاقد خصایع پوستی است، مشخصه

عفونت‌های ریکتزیایی به صورت تب، سردرد، ضعف، خستگی مفرط، بثورات پوستی و بزرگی کبد و طحال است.

الف) گروه تیفوس

۴ تیفوس اپیدمیک در تیفوس اپیدمیک، عفونت سیستمیک و خستگی شدید

دیده می‌شود. تب به مدت ۲ هفتگه ادامه می‌یابد. بیماری،

در افراد بیش از چهل سال، شدیدتر و اغلب کشنده است.

ظهور راش‌های جلدی از ناحیه تنه شروع شده و به تدریج

به انتهای بدن گسترش می‌یابد. مانند بیماری ایجاد شده

توسط ریکتزیا پرووازکی.

۴ تیفوس اندمیک

این بیماری، بسیار شبیه به تیفوس اپیدمیک ولی خفیفتر

از آن است و جز در بیماران مسن، به تدریج کشنده است.

مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتزیاتیفی.

۴ تیفوس اسکراب (تب بوتنزار)

در محل گذشت مایت، اسکار به جامی گذارد و با زخم‌های

منگنهای شکل که با دلمه سیاهی پوشیده شده است،

مشخص می‌شود. لنفادنوباتی عمومی و لنفوستوز شایع

است. بروز راش‌ها از تنه آغاز و به انتهایها ختم می‌شود.

مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتزیاتسوگاموشی.

ب) گروه تب خالدار

از نظر بالینی، گروه تب خالدار شبیه تیفوس است. با این

وجود برخلاف بثورات در سایر بیماری‌های ریکتزیایی،

بثورات گروه تب خالدار، در ابتدا روی اندام‌ها ظاهر می‌شوند،

به طرف تنه پیشروی کرده و سپس کف دست‌ها و پاهای را

درگیر می‌کنند.

در تب خالدار کوههای راکی که درمان نشده است،

میزان مرگ‌ومیر در افراد پیر بسیار بیشتر از بزرگسالان

ریکتزیا

ریکتزیاهای، کوکوباسیل‌های پلئومورفیکی هستند که به صورت استوانه‌های کوتاه یا به صورت کوکسی‌هایی به نظر می‌رسند. دارای دیواره سلولی گرم منفی هستند که شامل پیتیوگلیکان حاوی مورامیک اسید و دی‌آمینوپیمیلیک اسید است.

انگل‌های داخل سلولی اجباری هستند و به جز تب Q، سایر بیماری‌های ناشی از آنها از راه بندپایان به انسان منتقل می‌شوند. ریکتزیاهای قادر به تولید انرژی کافی برای تکثیر در خارج سلول نیستند ولی به راحتی در کیسه زردۀ تخمر مرغ‌های رویان دار رشد می‌کنند. به طور کلی ریکتزیاهای در خارج از بدن ناقل یا میزبان، تنها برای مدت اندکی زنده می‌مانند. گرما، خشکی و مواد شیمیایی، ریکتزیاهای را به سرعت نابود می‌کنند. ارگانیسم مولد تب Q بیشترین مقاومت را نسبت به خشک شدن دارد.

پاتولوژی

ریکتزیاهای به جز کوکسیلا بورنی در سلول‌های اندوتیال عروق خونی کوچک تکثیر می‌بینند و باعث واکنش ایمنی شوند. سلول‌های اندوتیال متورم و نکروزه می‌شوند و ترموبیوز عروق منجر به پارگی و نکروز می‌شود. ضایعات عروقی در پوست به وضوح دیده می‌شود. در مغز، تجمع لنفوستوز، لوکوسیت‌ها، لوکوسیت‌های چند هسته‌ای و ماکروفازها در عروق خونی ماده خاکستری به وجود می‌آید که این اجتماعها ندول‌های تیفوسی نامیده می‌شوند. ریکتزیاهای در نقاط مختلفی از یک سلول رشد می‌کنند. ریکتزیاهای متعلق به گروه تیفوس و تب Q به طور معمول در سیتوپلاسم یافت می‌شوند ولی ارگانیسم‌های مربوط به گروه تب خالدار، در هسته وجود دارند.

باکتری شناسی GBS

یافته های آزمایشگاهی

- » آگلوتیناسیون پروتئوس ولگاریس (تست weil-felix): این قسمت بر پایه واکنش متقاطع یک نوع آنتی زن موجود در بسیاری از ریکتریها با آنتی زن O سوش های O_{x19} و O_{x2} پروتئوس ولگاریس است.
- » ثبوت کمپلمان با آنتی زن های ریکتریابی
- » ایمونوفلورسانس غیر مستقیم

جوان یا کودکان است. مانند بیماری ایجاد شده توسط ریکتریابی ریکتری.

Q) تب

این بیماری بیشتر از آنکه شبیه تیفوس باشد، شبیه به انفلولانز، پنومونی غیر باکتریال، هپاتیت یا انسفالوپاتی است و خصایعات پوستی ندارد. انتقال آن به انسان ناشی از استنشاق گرد و غبار آلوده به ریکتریاهای است که از جفت، مدفوع خشک شده، ادرار و شیر مشق شده اند یا از طریق آثروسل های موجود در کشتارگاهها صورت می گیرد و لی عامل انتقال آن به دامها کنه ها هستند.

نمایه های	مشخص	محاذ	پیش خواست	علل ای	فرآینده	گروه
تب، لرز، درد عضلانی، سردرد، بشورات (بدون اسکار) در صورت عدم درمان، بیماری شدید است.	انسان	شیش		تیفوس اپیدمیک (تیفوس منقله از طریق شیش) بیماری بریل زینسر	ریکتریا پروواز کی	
تب، لرز، درد عضلانی، سردرد، بشورات (بدون اسکار) خفیفتراز تیفوس اپیدمیک است.	جوندگان	کک		تیفوس موشی، تیفوس اندمیک	ریکتریا تیفی	تیفوس
تب، سردرد، بشورات (50٪ دارای اسکار)، لنفادنوباتی، لنفوسيتوز	جوندگان	مايت		تیفوس اسکراب	اورنیتا تسوتسو گاموشی	
تب، سردرد، بشورات (بدون اسکار)، تظاهرات سیستمیک بسیار	جوندگان سگ ها	کنه	تب خالدار	تب خالدار	ریکتریا ریکتری	تب خالدار
تب، سردرد، بشورات (اسکار)	جوندگان	کنه	تب خالدار، تب خالدار مدیترانه ای	تب خالدار، تب خالدار مدیترانه ای	ریکتریا کونوری	
تب، سردرد، گلبول های گوسفند، دام، بز، سایرین قرمز غیر نمادین	ذرات هوا			تب Q	کوکسیلا بورتی	تب Q

کلامیدیاها، دیواره سلولی خارجی مشابه دیواره سلولی باکتری‌های گرم منفی دارند. این دیواره دارای محتویات لبیدی به نسبت بالایی است و بسیار محکم است. به احتمال زیاد، این دیواره حاوی شبکه‌ای از پیوندهای تراپیتیدی است. پروتئین‌های متصل شونده به پنی سیلین در کلامیدیاها وجود دارند پس پنی سیلین، تولید دیواره سلولی آنها را متوقف می‌کند. لیزوزم روی دیواره سلولی آنها بی اثر است. به نظر می‌رسد که N مورامیک اسید در دیواره‌های سلولی کلامیدیا و وجود نداشته باشد.

DNA و RNA هر دو در اجسام ابتدایی و شبکه‌ای وجود دارند. در اجسام شبکه‌ای، مقدار RNA چهار برابر مقدار DNA است در حالی که اجسام ابتدایی دارای مقادیر مساوی DNA و RNA هستند.

خصوصیات رنگ‌آمیزی

کلامیدیاها دارای ویژگی رنگ‌آمیزی متمایزی هستند. با رنگ‌آمیزی گیمسا، اجسام ابتدایی به رنگ ارغوانی درمی‌آیند. برخلاف سیتوپلاسم که آبی می‌شود. اجسام بزرگتر و غیریماری زای شبکه‌ای به رنگ آبی درمی‌آیند. رنگ‌آمیزی گرم در تعیین هویت این عامل بیماری زاه مفید نیست.

آنٹی‌زن‌ها

کلامیدیاها دارای آنتی‌زن‌های مشترک ویژه گروه (جنس) هستند که این آنتی‌زن‌ها لیبوپلی ساکاریدهای پایدار در برابر حرارت هستند که آنتی‌بادی ضد این آنتی‌زن‌های ویژه جنس را می‌توان از طریق ثبوت کمپلمان و ایمونوفلورسانس شناسایی کرد.

آنٹی‌زن‌های ویژه گونه و ویژه ایمونوتیپ، به طور عمده پروتئین‌های غشای خارجی هستند که به وسیله ایمونوفلورسانس، به ویژه استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال می‌توان آنها را شناسایی کرد.
۱۵ ایمونوتیپ از کلامیدیا تراکوماتیس شناسایی شده است (مانند L3 و L1-L3 و A و B و C-K).

رشد و متابولیسم

کلامیدیاها به علت اینکه قادر به سنتز ATP نیستند و برای تأمین انرژی خود به سلول میزان وابسته هستند،

کلامیدیاها

کلامیدیاهای که در انسان عفونت ایجاد می‌کنند بر اساس ترکیب آنتی‌زنیک، انکلوزیون‌های داخل سلولی و ایجاد بیماری به سه گونه کلامیدیا تراکوماتیس، کلامیدیا پنومونیک و کلامیدیاپسی تاسی تقسیم می‌شوند. کلامیدیاها را می‌توان به صورت باکتری‌های گرم منفی در نظر گرفت که قادر مکانیسم‌های تولید انرژی متابولیک هستند و قادر به سنتز ATP نیستند بنابراین، انگل‌های داخل سلولی اجباری هستند.

چرخه و شد

تمام کلامیدیاها دارای یک چرخه تولید مثل مشترک هستند. ذره عفونت‌زا، یک سلول کوچک (جسم ابتدایی EB) با قطری در حدود $0.1 / 0.3$ میکرون و یک نوکلئوتید پر الکترون^۳ است. EB‌ها دارای تمایل بسیار زیادی به سلول‌های اپیتیلیال میزان هستند و به سرعت وارد آنها می‌شوند. EB‌ها اغلب به قاعده میکروویلی‌ها متصل می‌شوند و پس از آن به وسیله سلول میزان در برگرفته می‌شوند. کمی پس از ورود به داخل سلول میزان، پروتئین‌های غشای EB اتصالات عرضی خود را از دست می‌دهند و جسم ابتدایی به جسمی بزرگ به نام جسم شبکه‌ای (RB)^۴ که حدود $0.5 / 0.1$ میکرون قطر داشته، قادر نوکلئوتید پر الکترون بوده و از لحاظ متابولیکی فعال هستند، تجدید سازمان می‌باید.

داخل واکوفل، اندازه RB افزایش می‌یابد و RB به طور مکرر از راه تقسیم دوتایی تکثیر می‌باید. در نهایت، کل واکوفل با اجسام ابتدایی که از اجسام شبکه‌ای مشتق شده‌اند پر می‌شوند و انکلوزیون سیتوپلاسمی را به وجود می‌آورند. اجسام ابتدایی تازه شکل گرفته ممکن است برای آلوده ساختن سلول‌های جدید از سلول‌های میزان آزاد شوند. این چرخه رشد ۴۸-۴۸ ساعت طول می‌کشد.

ساختمان و ترکیب شیمیایی

1. Elementry body
2. Electron dense
3. Reticular body

GBS باکتری شناسی

است. برای تشخیص آن علاوه بر تست‌های سرولوژیک، می‌توان از آزمون پوستی فری (Feri) هم استفاده کرد.

ب) کلامیدیا پسی تاسی

این گونه انکلوزیون‌های داخل سلولی پراکنده‌ای تولید می‌کند که فاقد گلیکوژن هستند و اغلب نسبت به سولفانامیدها مقاوم است. این گونه شامل عوامل بیماری‌های پستیکوزیس در انسان، ارنیتوزیس در پرندگان و سایر بیماری‌های حیوانی است. عامل بیماری‌زا از راه دستگاه تنفسی و از طریق استنشاق ارگانیسم‌های موجود در مدفوع خشک شده پرندگان وارد بدن می‌شود. آغاز ناگهانی بیماری به شکل آنفلوآنزا یا پنومونی غیر باکتریال در فردی که با پرندوها تماس داشته است، مطرح کننده پستیکوزیس است که به طور عکومول قابل سرایت به دیگران نیست.

ج) کلامیدیا پنومونیه

این گونه انکلوزیون‌های داخل سیتوپلاسمی تولید می‌کند که فاقد گلیکوژن هستند و اغلب نسبت به سولفانامیدها مقاومند. این گونه موجب عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی در بزرگسالان می‌شود انسان تنها میزان شناخته شده آن است.

درمان انواع کلامیدیاها

برای درمان عفونت چشم ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس از سولفونامیدها، اریتروماسین‌ها و تتراسایکلین‌ها استفاده می‌شود. برای درمان عفونت‌های تناسلی هر دو شریک جنسی باید از تتراسایکلین استفاده کنند. در کلامیدیا پنومونیه از ماکرولیدها و تتراسایکلین استفاده می‌شود. در کلامیدیا پسی تاسی از تتراسایکلین استفاده می‌شود.

مايكوپلاسمها و باكتري‌های فاقد ديواره سلولي

بيش از ۱۵۰ گونه در رده باكتري‌های فاقد دیواره سلولی وجود دارد که حداقل ۱۵ گونه آن منشا انسانی دارد و بقیه از حيوانات و گیاهان جدا شده‌اند. در انسان ۳ گونه دارای اهمیت اصلی هستند. مايكوپلاسمها پنومونیه باعث پنومونی می‌شود. مايكوپلاسمها هومینیس گاهی اوقات

يعنى به يك زندگى داخل سلولى نياز دارند. كلاميديا در محيطهای كشت سلولى يوكاريوتى و تخمرغهای رويان دار، به ويژه در كيسه زرده به خوبى رشد مى كنند. سويههای كلاميديا تراكماتيس، فولات سنتز مى كنند و نسبت به اثرات مهارى سولفاناميدها حساس هستند.

طبقه‌بندی

(الف) کلاميديا تراكماتيس

این گونه، انکلوزیون‌های داخل سیتوپلاسمی متراكمی تولید می‌کند که حاوي گلیکوژن هستند و با یه. قابل مشاهده است. این گونه باعث ايجاد اختلالات انساني مانند تراخم، كونزكتيوبيت انكلوزيوني، اورتريت غير گونوكى، سالپينزيت، سروسيت، پنومونى كودكان و لنفوگرانولوم ونروم مى‌شود.

انسان تنها ميزيان طبيعى كلاميديا تراكماتيس است. اين باكتري در كشت بافتى داخل سلول ها نيز رشد مى کند. ايمونوتيبهابى که به طور اختصاصى در ارتباط با تراخام هستند عبارتند از A، B، Ba، C. ايمونوتيبهابى D-K با بيماري أميزشي در ارتباط هستند و ايمونوتيبهابى L1 و L2 و L3 باعث بيماري لنفوگرانولوم ونروم مى‌شوند. تراخام يك كراتوكونزكتيوبيت مزن است که با تعبيرات النهابي در ملتحمه و قرنبي آغاز مى‌شود و به سمت اسكارگذاري و ناييانى پيش مى‌رود. ايمونوتيبهابى K كلاميديا تراكماتيس باعث بيماري های أميزشي به ويژه در كشورهای توسعه يافته مى‌شوند. در مردان دارای فعاليت جنسى باعث اورتريت غير گونوكى و گهگاه اپيديديميت مى‌شوند و در زنان باعث اورتريت، سروسيت و بيماري های النهابي لگن شده که ممکن است به عقيمه بيانجامد. تا ۵۰٪ از اورتريت های غير گونوكى (مردان) يا سندرم پيشابراهى (زنان) به کلاميدياها نسبت داده مى‌شود که باعث سوزش ادار، ترشح غير چركى و تكرر ادار مى‌شود.

كونزكتيوبيت انكلوزيوني نوزادى ۷-۱۰ روز پس از زايمان به صورت يك كونزكتيوبيت چركى آغاز مى‌شود و نوزاد هنگام عبوز از درون يك كانال زايمانى آلوده دچار عفونت مى‌شود. لنفوگرانولوم ونروم يك بيماري أميزشي است که به وسیله كلاميديا تراكماتيس به وجود مى‌آيد. خصوصیت آن اذیت چركى در ناحیه اینکوئینال و در گیری گرههای لنفاوی

یافته‌های بالینی

پنومونی مایکوپلاسمایی به طور معمول یک بیماری خفیف است. دوره کمون از یک تا سه هفته متغیر است. آغاز بیماری تدریجی بوده، به صورت سستی، تب، سردده، گلودرد و سرفه است. سپس خلط با رگهای خونی و درد قفسه سینه ممکن است به وجود می‌آید. برطرف شدن ترشحات ریوی و بهبودی بالینی طی ۱-۴ هفته صورت می‌گیرد.

سندرم گیلن-باره و سندرم استیون - جانسون (فارنثیت، عفونت گوش میانی) توسط مایکوپلاسمای پنومونیه ایجاد می‌شود.

نکته مهم: علاوه بر مایکوپلاسمای پنومونیه که علت شایع پنومونی آتیپیک است علل شایع دیگر پنومونی باکتریایی اکتسابی از اجتماع عبارتند از: استریتوکوک پنومونیه، لژیونلا پنوموفیلا، کلامیدیا پنومونیه و هموفیلوس آنفلوآنزا.

تست‌های آزمایشگاهی
همگلوتینین سرد برای گلبول‌های قرمز انسانی گروه خونی O در حدود ۵۰٪ بیماران ظاهر می‌شود و در هفته سوم و چهارم بیماری به حداقل میزان خود می‌رسد. تیتری بیشتر از تشخیص عفونت مایکوپلاسمای پنومونیه را تأیید می‌کند.
درمان: تتراسایکلین یا اریتروماسین

موجب تب پس از زایمان می‌شود و در عفونت‌های رحمی و التهاب لگن همراه با سایر باکتری‌ها نقش دارد. اورا پلاسما اورا لیتیکوم یکی از علل اورتریت غیر گونوکوکی در مردان است و بهوسیله تولید آنزیم اورا از سایر مایکوپلاسماهای تفکیک داده می‌شود. مایکوپلاسماهای کوچک‌ترین ارگانیسم‌هایی هستند که می‌توانند در طبیعت زندگی آزاد داشته باشند و در محیط‌های کشت آزمایشگاهی تکثیر یابند.

مایکوپلاسماهای دارای خصوصیات زیر هستند:

- اندازه کوچک‌ترین آنها، ۲۵۰-۲۵۰ نانومتر است.
- بسیار پلیمورفیک هستند زیرا فاقد یک دیواره سلولی محکم بوده به جای آن بهوسیله یک «غشاء واحد» سه لایه‌ای حاوی استرول احاطه شده‌اند (مایکوپلاسماهای برای رشد به استرول نیاز دارند به همین دلیل باید به محیط کشت آنها سرم یا کلسترول اضافه شود).
- آنها به پنی‌سیلین مقاوم هستند زیرا فاقد دیواره سلولی هستند اما با تتراسایکلین و یا اریتروماسین مهار می‌شوند.
- آنها می‌توانند در محیط‌های کشت مرکب اما عاری از سلول، تولید مثل کنندو کلثی‌هایی شبیه به تخمر مرغ نیمرو (مرکز برآمده و لبه خارجی نازک‌تر) تشکیل می‌دهند.

مایکوپلاسمای پنومونیه

مایکوپلاسمای پنومونیه، علت شایعی برای پنومونی به ویژه گروه سنی ۵-۲۰ سال است (پنومونی آتیپیک) و فقط برای انسان بیماری‌زاست.

پاتوژن

این ارگانیسم به وسیله ترشحات آلوده تنفسی از شخصی به شخص دیگر منتقل می‌شود. عفونت با اتصال نوک ارگانیسم به گیرندهای روی سطح خارجی سلول‌های اپی تلیوم تنفسی آغاز می‌شود. اتصال با واسطه پروتئین اتصالی ویژه‌ای که روی ساختمان انتهایی تمایز یافته ارگانیسم قرار دارد صورت می‌پذیرد. طی عفونت، ارگانیسم‌ها در خارج سلول باقی می‌مانند.

GBS باکتری‌شناسی

سوالات فصل چهاردهم

۱. در تمام ریکتری‌های زیر، بندپایان نقش ناقل باکتری در انسان را دارند بجز: (شهریور ۹۰)
- (الف) سایتوکسین
 - (ب) ریکتریا پررووازکی
 - (ج) اورینتیا تسوتسوگاموشی
 - (د) کوکسیلا بورنی
۲. کدامیک از باکتری‌های زیر زندگی داخل سلولی اجباری دارد؟ (اسفند ۹۰)
- (الف) باسیلوس آتراسیس
 - (ب) سالمونلاتیفی
 - (ج) هلیکوباتری پیلوری
 - (د) کلامیدیا تراکوماتیس
۳. تمام باکتری‌های زیر سبب بروز اورتیت غیرگونوکوکی (NGU) می‌شوند، بجز: (اسفند ۹۰)
- (الف) کلامیدیا تراکوماتیس
 - (ب) هموفیلوس اجیتیوس
 - (ج) مایکوپلاسمای هومی نیس
 - (د) اوره آپلاسما اوره الیتیکوم
۴. همه عوامل زیر جزء میکروارگانیسم‌های (NGU) Non gonococcal urethritis محسوب (شهریور ۹۲) می‌گردند، بجز:
- (الف) کلامیدیا تراکوماتیس
 - (ب) اوره آپلاسما اوره الیتیکوم
 - (ج) مایکوپلاسمای هومی نیس
 - (د) تربوننا پالیدوم
۵. در بیماری زایی مایکوپلاسماهای کدامیک از عوامل زیر حائز اهمیت است؟ (اسفند ۹۲)
- (الف) تولید پراکسید هیدروژن
 - (ب) تولید اندوتوکسین
 - (ج) زندگی داخل سلولی اجباری RB و EB
 - (د) تولید اجسام
۶. همه باکتری‌های زیر قادر به ایجاد پنومونی آتیبیک هستند، بجز: (شهریور ۹۴)
- (الف) مایکوپلاسمای پنومونیه
 - (ب) استرپتوکوکوس پنومونیه
 - (ج) لزیونلا پنوموفیلا
 - (د) کلامیدیا پسیتانسی

پاسخ‌نامه فصل چهاردهم

۵	۴	۲	۲	۱

۱۰	۹	۸	۷	۶

فصل ۱۵

باکتری‌های بی‌هوازی

- « ترشحات بدبو ناشی از اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه که محصول متابولیسم بی‌هوازی‌ها هستند
- « عفونت در مجاورت یک سطح مخاطی (بی‌هوازی‌ها بخشی از فلور طبیعی هستند)
- « وجود گاز در بافت‌ها (تولید CO_2 و H_2)
- « کشت هوازی منفی

بی‌هوازی‌های گرم منفی

- (الف) باسیل‌های گرم منفی
- « باکتروئیدها: گونه‌های باکتروئید ساکنان طبیعی روده و سایر نقاط بدن هستند. مدفع طبیعی حاوی ۵۰ باکتروئید فرازایلیس در هر گرم است. باکتروئیدهایی که بیشتر به دست آمده‌اند جزء گروه باکتروئید فرازایلیس هستند. در عفونت‌ها (مثل آبسه داخل شکمی، PID) و پریتونیت پس از آسیب روده (جراحی)، انٹوکارдیت، باکتریمی به همراه سایر بی‌هوازی‌ها نقش دارند.
 - « فوزوباكتریوم‌ها: این باسیل تولید آثربن و نسان می‌کند.

- (ب) کوکسی‌های گرم منفی
- « بیلونلا: بخشی از فلور طبیعی دهان، نازوفارنکس و روده محسوب می‌شوند و باعث عفونت در این نواحی می‌شوند.

بی‌هوازی‌های گرم مثبت

- (الف) باسیل‌های گرم مثبت
- « اکتینومایسنس: شامل چندین گونه است ولی در میان آنها اکتینومایسنس اسرائیلی مهم‌ترین است که باعث ایجاد اکتینومایکوزیس می‌شود. آنها فلور طبیعی دهان هستند.

باکتری‌های بی‌هوازی آنپیک

باکتری‌های بی‌هوازی به طور شایع باعث عفونت‌های مهم بالینی می‌شوند که این عفونت‌ها اغلب چند میکروبی هستند بدین معنی که باکتری‌های بی‌هوازی همراه با سایر بی‌هوازی‌ها، بی‌هوازی‌های اجباری و هوازی‌ها مشاهده می‌شوند.

باکتری‌های بی‌هوازی اجباری

باکتری‌هایی هستند که برای رشد و متابولیسم از اکسیژن استفاده نمی‌کنند بلکه انرژی خود را واکنش‌های تخمیری به دست می‌آورند. این باکتری‌ها فاقد سیستم‌های متابولیک سوبراکسید دسموتاز و کاتالاز یا سیتوکروم اکسیداز هستند مثل گونه‌های باکتروئید و کلستریدیوم.

باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری

این باکتری‌ها تحت شرایط بی‌هوازی، به خوبی و یا بهتر از زمانی که تحت شرایط هوازی هستند رشد می‌کنند. این باکتری‌ها اغلب «آتروب» نامیده می‌شوند. هنگامی که یک بی‌هوازی اختیاری مثل اشريشیا کوکی در محل یک عفونت مثل آبسه شکم وجود دارد، می‌تواند به سرعت تمام اکسیژن موجود را مصرف کند و وارد متابولیسم بی‌هوازی می‌شود. بدین ترتیب با ایجاد یک محیط بی‌هوازی، باعث می‌شود باکتری‌های بی‌هوازی موجود رشد کرده و بیماری ایجاد کنند.

تشخیص عفونت‌های بی‌هوازی
نشانه‌های بالینی که بر عفونت احتمالی به وسیله بی‌هوازی‌ها دلالت دارند شامل موارد زیر است:

باکتری‌شناسی GBS

- » یوباکتریوم، بیفیدوباکتریوم و آرکنیا: این ارگانیسم‌ها همراه با فلور دهانی - حلقی و یا روده‌ای در عفونت‌های مخلوط یافت می‌شوند.
- » کلستریدیوم‌ها: پیش از این توضیح داده شده است.
- ب) کوکسی‌های گرم مثبت
- » گونه‌های پیتواسترپتوكوک: فلور طبیعی غشاها مخاطی و پوست هستند. گاهی اوقات کشت‌های به دست آمده از عفونت‌های پستان، مغز یا ریه تنها برای یکی از گونه‌های پیتواسترپتوكوک مثبت می‌شود.
- » لاکتوباسیل: اعضای اصلی فلور طبیعی واژن هستند. اسید لاکتیک که محصول متابولیسم آنهاست به حفظ PH پایین دستگاه ژنیتال طبیعی زنان کمک می‌کند. این ارگانیسم‌ها به ندرت سبب بیماری می‌شوند.
- » پروپیونی باکتریوم: اعضای فلور طبیعی پوست هستند و هنگامی که شانت‌ها و تجهیزات پلاستیکی را آلوده کنند باعث بیماری می‌شوند. این باکتری‌ها در ایجاد آکنه نقش دارند.

سوالات فصل پانزدهم

۱. میکروفلور بی‌هوایی اجباری غالب در روده بزرگ انسان کدام باکتری است؟
(الف) اشريشيا
(ب) باكتريويدس
(ج) كلستریديوم
(د) استرپتوكوك
۲. تمام باکتری‌های زیر متابولیسم بی‌هوایی اجباری دارند، بجز: (شهریور ۹۳)
(الف) باکتروئیدس فرازیلیس
(ب) بردتلا پرتوسیس
(ج) فوزو باکتریوم نوکلاتوم
(د) اکتینومیس اسرائیلی
۳. شایع‌ترین فرم عفونت اکتینومایکوزیس کدام است؟
(شهریور ۹۳)
(الف) طاعون
(ب) توبرکولوز
(ج) بروسیز
(د) اکتینومایکوز
۴. عامل کدام بیماری جز، فلور نرمال بدن است؟
(اسفند ۹۳)
(الف) شکمی
(ب) سینه‌ای
(ج) صورتی - گردی
(د) تناسلی

پاسخ‌نامه فصل پانزدهم

۵ ۴ ۲ ۲ ۱



ویروس‌شناسی

۱۶	ویروس‌شناسی
۱۷	پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی
۱۸	ویروس‌ها DNA
۱۹	ویروس‌ها RNA
۲۰	ویروس‌های هپاتیت

فصل ۱۶

ویروس‌شناسی



ویروس ناقص^۴

ذره ویروسی است که در برخی جنبه‌های همانندسازی، از لحاظ عملکردی ناقص است و نیاز به ویروس کمکی دارد، مثل هپاتیت D.

پوشش^۵

غشاء لیپیدی است که اطراف برخی از ذرات ویروسی را احاطه می‌کند و گلیکوپروتئین‌های رمزگذاری شده به وسیله ویروس در سطح آن قرار می‌گیرند. این پوشش طریق زند کامل شدن ویروس و جوانه‌زدن از غشاء سلولی به دست می‌آید.

نوکلئوکپسید^۶

مجموعه پروتئین - اسیدنوکلئیک را گویند که در واقع فرم بسته‌بندی شده ژنوم ویروسی است.

ویریون^۷

ذره ویروسی کامل است که در برخی موارد (نظیر پیکورنا ویروس و پاپووا ویروس) معادل نوکلئوکپسید است، اما در ویریون‌های پیچیده‌تر (نظیر هربیس ویروس‌ها و ارتوویکسو ویروس‌ها) شامل مجموعه نوکلئوکپسید و پوشش محیطی آن است. ویریون در انتقال اسیدنوکلئیک ویروسی از سلولی به سلول دیگر دخالت دارد.

ویروئیدها^۸

عوامل عفونی کوچکی هستند که موجب بیماری در گیاهان می‌شوند و تعریف کلاسیک ویروس در مورد آنها صدق نمی‌کند. در واقع آنها مولکول‌های اسیدنوکلئیک

ویروس‌شناسی

خصوصیات کلی ویروس‌ها

ویروس‌ها کوچک‌ترین عوامل عفونتزا هستند. قطر آنها به طور تقریبی بین ۲۰ تا ۳۰ نانومتر است و در ژنوم خود تنها دارای یک نوع اسیدنوکلئیک (RNA یا DNA) هستند. اسیدنوکلئیک ویروس حاوی یکسری اطلاعات ضروری است که موجب سنتز ماکرومولکول‌های اختصاصی و لازم برای تولید نسل‌های بعدی ویروس، داخل سلول‌های آلووده میزبان می‌شود. ویروس‌ها در محیط خارج سلولی بدون فعالیت بوده و تنها قادرند که در سلول‌های زنده تکثیر یابند.

اصطلاحات و تعاریف در ویروس‌شناسی

کپسید^۹

پوشش یا غلاف پروتئینی که ژنوم اسیدنوکلئیک را در بر می‌گیرد و باعث حفاظت از آن در برابر محیط خارج سلولی می‌شود. از آن گذشته، اتصال و نفوذ ویروس به سلول‌های جدید را نیز تسهیل می‌کند.

کپسوم^{۱۰}

واحدهای مورفولوژی هستند که باستفاده از میکروسکوپ الکترونی در سطح ویروس‌های بیست و چهه^{۱۱} می‌توان آنها را مشاهده کرد. هر کپسوم از مجموعه‌ای از پلی‌پیتیدها تشکیل شده است.

4. Defective Virus

5. Envelope

6. Nucleocapsid

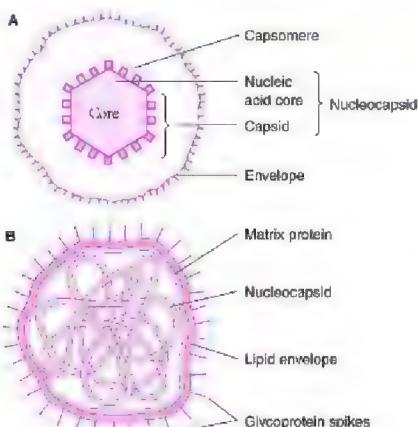
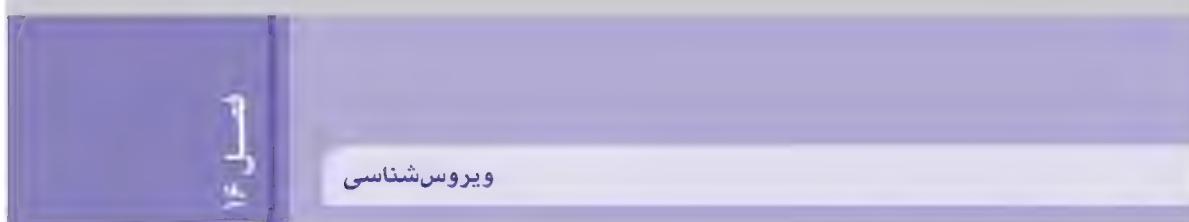
7. Virion

8. Viroids

1. Capsid

2. Capsomer

3. Icosahedral



طرح شماتیکی از اجزای تشکیل‌دهنده ویروس کامل (ویریون) A. ویروس حاوی پوشش با تقارن بیست وجهی B. ویروس با تقارن ماربیچی

(ب) تقارن ماربیچی^۲

مانند ارتمیکسو ویروس‌ها - در این نوع تقارن، واحدهای پروتئینی به صورت ماربیچ در اطراف اسیدنوکلئیک ویروسی قرار گرفته و به طور منظم به آن اتصال می‌یابند. مجموعه اسیدنوکلئیک رشته‌ای و پروتئین ویروسی (نوکلئوکپسید) به صورت کلافی به وسیله یک پوشش چربی، احاطه می‌شود. برخلاف تقارن بیست وجهی، در تقارن ماربیچی رابطه‌ای منظم و متناسب بین پروتئین کپسید و اسیدنوکلئیک ژنوم وجود دارد. به همین علت در تقارن ماربیچی، ذرات ویروسی خالی تشکیل نمی‌شوند.

(ج) ساختمان‌های پیچیده

نظیر پوکس ویروس‌ها که تقارن ساده مکعبی یا ماربیچی ندارند و دارای ساختمان پیچیده‌تری هستند.

(یک زنجیره منفرد RNA) هستند که پوسته پروتئینی ندارند. این عوامل عفونی نسبت به حرارت و حالات ارگانیک مقاوم ولی نسبت به نوکلئازها حساس هستند.

ویریون کاذب^۱

نوعی از ویروس‌های ناقص هستند. این ذرات به جای ژنوم ویروسی، دارای DNA سلول میزبان هستند. این ذرات در زیر میکروسکوپ الکترونی مانند ویروس‌های معمولی بوده اما قادر قدرت تکثیر هستند، مثل رتروویروس‌های تراسفورم کنند.

پریون‌ها

ذرات عفونی هستند که تنها از پروتئین تشکیل شده و قادر اسیدنوکلئیک قابل شناسایی هستند. این ذرات در برابر گرمای فرمالدهید و اشعه موکارای بتفش که ویروس‌ها را غیرفعال می‌کند، بسیار مقاومند. بیماری‌های پریونی عبارتند از: بیماری جنون گاوی و گوسفندی در چهارپایان و بیماری کورو (Kuru) و کروتوفلت-زاکوب در انسان‌ها.

انواع مختلف تقارن ذرات ویروسی

(الف) تقارن بیست وجهی (مکعبی)^۲
مانند آدنو ویروس‌ها که دارای یک رشته مرکزی (ژنوم) و یک پوشش خارجی پروتئینی (کپسید) هستند. شکل گبری کپسیدهای بیست وجهی واپسی به وجود اسیدنوکلئیک نیست. بنابراین، بسیاری از ویروس‌ها خالی بوده و قادر اسیدنوکلئیک هستند. تقارن مکعبی در هر دو گروه ویروس‌های دارای RNA یا DNA مشاهده می‌شود.

3. helical

1. Pseudovirions
2. Icosahedral Symmetry

GBS ویروس‌شناسی

پوشش‌برداری از ذره ویروس هم‌zman یا مدت کوتاهی پس از ورود ویروس به درون سلول رخ می‌دهد. این مرحله شامل جدا شدن فیزیکی اسیدنونکلئیک ویروس از اجزای ساختمان خارجی ویریون است که موجب فعال شدن اسیدنونکلئیک ویروس می‌شود، زنوم رها شده ویروس ممکن است به صورت اسیدنونکلئیک آزاد (پیکورناویروس) یا نوکلئوکپسید (رنوویروس‌ها) باشد. گاهی پوشش‌برداری از ویروس‌ها وابسته به PH اسیدی داخل اندازوم هاست.

(ب) بیان ژن‌ها و سنتز اجزای ویروس
در مرحله تکثیر ویروس، مرحله سنتز پس از پوشش‌برداری از زنوم ویروس رخ می‌دهد.

مسئله مهم در تکثیر ویروس‌ها، نسخه‌برداری mRNA‌های اختصاصی از روی اسیدنونکلئیک ویروس است که برای بیان ژن‌ها و همانندسازی موفق زنوم ضروری است. پس از این مرحله، ویروس تشکیلات سلول میزبان را در اختیار گرفته و به ترجمه mRNA می‌پردازد.

برخی از ویروس‌ها (نفیر رابدو ویروس‌ها) جهت سنتز mRNA دارای آنزیم‌های RNA پلیمراز (وابسته به RNA) هستند که به آنها ویروس‌های RNA دار با پلاریته منفی می‌گویند^۴ زیرا زنجیره منفرد RNA آنها مکمل mRNA (زنجیره ثابت است) وجود این آنزیم برای ویروس‌های دارای زنجیره منفی ضروری است زیرا سلول‌های یوکاربوبتیک قادر آنزیم‌های لازم برای سنتز mRNA ویروس هستند.

ولی در ویروس‌های دارای RNA^۵ با پلاریته ثابت، توالی زنجیره RNA تکرشهای با mRNA یکسان است.

در DAN ویروس‌ها غیرازیکس ویروس‌ها، همانندسازی در هسته سلول آغاز می‌شود اما در اکثر RNA ویروس‌ها به جز آنفلوانزا، تمام مراحل نسخه‌برداری، همانندسازی و تجمع در سیتوپلاسم انجام می‌شود [به جنول همین صفحه

نکته مهم:

۱) ویروس‌های پوشش‌دار در برابر اتر و سایر حلال‌های آلی حساس هستند. این امر نشان می‌دهد که از دست‌دادن پوشش لبیدی منجر به از بین رفتن عفونت‌زایی ویروس می‌شود در حالی که ویروس‌های فاقد پوشش اغلب در برابر اتر مقاوم هستند.

۲) پروتئین‌های ویروس‌ها (کپسید یا پروتئین‌های پوشش)، خصوصیات آنتی‌زنی ویروس را تعیین می‌کنند. پاسخ ایمنی میزبان و تولید آنتی‌بادی، ضد شاخص‌های آنتی‌زنی پروتئین‌ها یا گلیکوپروتئین‌های واقع در سطح ویروس صورت می‌گیرد.

همانندسازی ویروس

الف) اتصال، نفوذ^۶ و یوسته‌برداری^۷

اولین مرحله در عفونت ویروسی، اتصال ویریون به گیرنده‌های اختصاصی واقع در سطح سلول میزبان است. به طور کلی گیرنده‌ها از جنس گلیکوپروتئین هستند. به نظر می‌رسد که اتصال ویروس به گیرنده‌های سلولی ناشی از تشابه اتفاقی بین ساختمان‌های سطحی ویروس با بخشی از سلول میزبان است؛ به عنوان مثال ویروس نقص ایمنی انسان به گیرنده CD4 سلول‌های سیستم ایمنی، رینوویروس به ICAM-1، ویروس اپشتاین بار به گیرنده CD21 (CR2) لتفوسيت‌های B، ویروس هرپس سیمپلکس نوع I به گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاستی و ویروس‌های به گیرنده استیل کولین اتصال می‌یابد.

ذره ویروسی پس از اتصال به سلول میزبان به درون آن وارد می‌شود، این مرحله را نفوذ یا دربرگیری می‌نامند. این مرحله در ویروس‌های پوشش‌دار به روش اندوسیتوز صورت می‌گیرد، یعنی سلول ویروس را می‌بلعد و آن را در بر می‌گیرد ولی در ویروس‌های بدون پوشش از طریق Fusion (ادغام، القا شدن) صورت می‌گیرد.

1. Attachment
2. Penetration
3. Uncoating

4. negative – Sense RNA
5. Positive – Sense RNA

در برخی از عفونت‌های ویروسی، به خصوص ویروس‌هایی که دارای زنجیره مضاعف DNA هستند، پروتئین‌های اولیه^۱ ویروس بالا فاصله پس از آلووده شدن سلول میزبان و پروتئین‌هایی دیررس^۲ پس از ستر DNA ویروسی ساخته می‌شوند.

[تجه شود]. تمام ماکرومولکول‌های اختصاصی ویروس در مرحله تکثیر به صورت سازمان یافته ساخته می‌شوند.

1. Early Proteins
2. Late Proteins

روش‌های مختلف تسانیه برداری از اسیدهای نوکلئیک در گروه‌های مختلف ویروس

بررسی	تسانیه	mRNA	نوع اسید نوکلئیک ویروس
ویریون دارای آنزیم RNA پلیمراز است که از نقطه RNA نسخه‌برداری کرده و تولید mRNA می‌کند اسید نوکلئیک ویروس عفونت‌زاست و به عنوان mRNA عمل می‌کند.	اکثر DNA ویروس‌ها (ناظیر هرپس ویروس‌ها)	+mRN	زنجیره مضاعف ± DNA
اسید نوکلئیک ویروس عفونت‌زا نیست آنزیم RNA پلیمراز ویریون، mRNA کوچک‌تر از ژنوم را می‌سازد.	باکتریوفاز Cf رئوویروس	+mRNA	زنجیره منفرد +DNA
ویریون دارای آنزیم ترانس کریپتاز معکوس است.	پیکورناویروس توگاویروس فلاؤویروس‌ها	+mRNA	زنجیره مضاعف ± RNA
ویروس عفونت‌زا نیست اما مکمل DNA که از سلول ترانسفورم شده به دست می‌آید عفونت‌زاست.	رابدو ویروس‌ها	+mRNA	زنجیره منفرد +RNA
	پارمیکسوویروس‌ها، ارتومیکسو ویروس‌ها	+mRNA	زنجیره منفرد -RNA
	رترو ویروس‌ها	+mRNA	زنجیره منفرد +RNA

(+) نشان‌دهنده وجود یک زنجیره مثبت و یک زنجیره منفی در ماریچ است.

(-) نشان‌دهنده زنجیره با پلاریته منفی است.
(+) نشان‌دهنده زنجیره با پلاریته مثبت است.

GBS ویروس‌شناسی

کننده از شروع عفونت ویروسی جلوگیری می‌کنند و به احتمال زیاد این عمل را با تأثیر روی مرحله اتصال ویروس به سلول میزان و یا مرحله پوشش برداری از ویروس انجام می‌دهند. IgA ترشحی در حفاظت سیستم گوارش و تنفس در برابر عفونت‌های ویروسی حائز اهمیت است. عفونت ویروسی علاوه بر پاسخ‌های ایمنی اختصاصی برخی از پاسخ‌های ایمنی غیراختصاصی را نیز برمی‌انگیزد که بازترین آنها تولید ایترافرون‌هاست. ایترافرون‌ها (INFs)، سیتوکین‌هایی هستند که به وسیله سلول‌های میزان تولید شده و از تکثیر ویروس جلوگیری می‌کنند. انواع مختلفی از ایترافرون‌ها وجود دارند که به سه گروه کلی آلفا، بتا و گاما تقسیم می‌شوند. α -INF و β -INF و γ -INF به وسیله اکثر سلول‌ها و γ -اغلب به وسیله لنفوцит‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی (NK) تولید می‌شوند. ایترافرون با القای سنتز پروتئین‌های مهار کننده همانندسازی ویروس، شرایط خدوپیروسی را فراهم می‌آورد.

عفونت‌های پایدار ویروسی عفونت‌های مزمن و مخفی

عفونت‌های ویروسی، به طور معمول خود محدود شونده هستند اما گاهی اوقات، ویروس به مدت زیادی در بدن میزان باقی می‌ماند. در عفونت‌های مزمن^۱، ویروس در زمان طولانی اما به مقادیر کم در بدن میزان یافت می‌شود فرد ناقل آن ویروس شده و علائم بالینی آن ممکن است در حد ناچیز یا خفیف باشد، اما در عفونت‌های مخفی^۲ ویروس به شکل مخفیانه و مرموزی به مدت زیادی در بدن باقی می‌ماند و به صورت متناوب، علائم بیماری را ایجاد می‌کند. طی این عودهای متناوب بیماری، ویروس را می‌توان از بدن میزان به دست آورد. مثل ویروس هربس سیمپلکس تیپ I در گانگلیون عصب سه قلو، ویروس هرپس سیمپلکس تیپ II در گانگلیون‌های خاجی و اوریسلازوستر در گانگلیون‌های شاخ خلفی نخاع.

4. Chronic infection
5. Latent infection

ج) جفت و جور شدن^۳ و آزادسازی^۴ ویروس زنوم‌های ویروسی و پلی‌پیتیدهای کپسید که سنتز شده‌اند، گرددم آمده و ویروس‌های جدید را تشکیل می‌دهند. گاهی کپسیدهای بیست‌وجهی، بدون حضور اسیدنوکلئیک ویروس تشکیل می‌شوند، در حالی که نوکلئوکپسیدهای با تقارن مارپیچی هیچ‌گاه بدون حضور RNA ویروس به وجود نمی‌آیند.

در مورد آزادسازی ویروس‌های بدون پوشش، هیچ‌گونه مکانیسم ویژه‌ای وجود ندارد و ذرات ویروسی با متلاشی شدن سلول‌های آلوود آزاد می‌شوند. ویروس‌های پوشش‌دار به وسیله روند جوانه زدن تکامل می‌یابند.

پاتوژن‌بیماری‌های ویروسی

مراحل اختصاصی پاتوژن‌ویروس عبارتند از: ورود ویروس به بدن میزان، تکثیر اولیه و انتشار ویروس، ایجاد آسیب سلولی، پاسخ ایمنی میزان، انهدام ویروس یا برقراری عفونت پایدار و خروج ویروس‌ها از سلول میزان.

پاسخ ایمنی میزان

در کنترل عفونت‌های ویروسی، هر دو جزء سیستم ایمنی (هومورال و سلولی) دخالت دارند. نوع پاسخ ایمنی بدن در برابر ویروس‌ها با آنچه که در مورد باکتری‌ها دیده می‌شود، متفاوت است. زیرا در التهاب حاد ناشی از باکتری‌های چرکزا، لوکوسیت‌های چندهسته‌ای دخالت می‌کنند در حالی که در ضایعات ویروسی در بدن اغلب ارتشاج سلول‌های تک هسته‌ای و لنفوцит‌ها دیده می‌شود. پروتئین‌های ویروسی و به طور معمول پروتئین‌های تشکیل‌دهنده کپسید، هدف‌های پاسخ ایمنی میزان هستند. ممکن است لنفوцит‌های T سیتوتوکسیک با شناسایی پلی‌پیتیدهای ویروسی موجب انهدام سلول‌های آلوود شوند. ایمنی هومورال، بدن میزان را در مقابل عفونت مجدد با همان ویروس مقاوم می‌سازد. آنتی‌بادی‌های خنثی

1. assembly
2. release
3. Pyogen

۴. پدیده تداخل^۳

اگر نمونه بر کشت سلول تلقیح شود و CPE به وجود بیاورد، به سلول‌ها، ویروسی اضافه می‌کنند که به طور استاندارد CPE واضح ایجاد می‌کند. اگر ویروس ثانویه، CPE ایجاد نکرد، به این معنی است که ویروس قبلی در این سیستم همانندسازی انجام داده، ولی CPE مشهود ایجاد نکرده است.

۵. شناسایی اسیدنوکلئیک ویروس

در این مورد آزمایش‌های مولکولی نظیر PCR، روشی سریع، حساس و اختصاصی محسوب می‌شود.

۶. تکثیر ویروس در رویان تخم مرغ

در این حالت نشان‌های تکثیر ویروس عبارتند از: مرگ رویان (نظیر ویروس‌های آنسفالیت)، پیدایش پلاک‌هایی روی غشاء کوریوالاتوئیک و آلانتوئیک (نظیر ویروس‌های هرپس و آبله)، تولید هماگلوتینین در مایعات یا بافت‌های رویانی (نظیر ویروس آنفلوانزا).

نکته مهم: روش شکل‌گیری پلاک (PFU)^۴

معروف‌ترین روش سنجش عیار ویروس عفونی است.

نکته مهم: عفونت‌های مزمن به وسیله تعدادی از ویروس‌های جانوری ایجاد می‌شوند مانند ویروس سرخچه و سیتومگالوویروس و ویروس هپاتیت B.

با روش‌های مختلفی می‌توان از تکثیر ویروس در داخل سلول آگاه شد این روش‌ها عبارتند از:

۱. پیدایش اثرات سیتوپاتیک (CPE)^۱

تعیرات مورفو‌لوزیکی که در سلول‌های آلوده به ویروس رخ می‌دهند را اثرات سیتوپاتیک می‌نامند. مثل متلاشی شدن یا انکروز سلول، تشکیل انکلوژیون‌های داخل سلولی، تشکیل سلول‌های غول‌بیکر (Giant Cells) (اثرات سیتوپاتیک در اغلب ویروس‌ها به قدری واضح هستند که می‌توان به کمک آنها به نوع ویروس پی‌برد).

۲. پیدایش پروتئین‌های رمزگذاری شده ویروس مثل هماگلوتینین آنفلوانزا از آنتی‌سرم‌های اختصاصی می‌توان برای شناسایی این پروتئین‌ها در سلول‌های آلوده استفاده کرد.

۳. جذب گلیکول قرمز به سلول‌های آلوده^۲

این پدیده به علت وجود هماگلوتینین‌های رمزگذاری شده به وسیله ویروس‌های آنفلوانزا و پارآنفلوانزا در سطح سلول آلوده رخ می‌دهد. در مورد ویروس‌هایی که از طریق جوانه زدن از سلول خارج می‌شوند، برای تعیین عیار ویروسی از این پدیده استفاده می‌شود.

3. interference
4. Plaque forming unit

1. Cytopathic effect
2. Hemabsorption

فصل ۱۷

پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی

واکسیناسیون

تاکنون برای ویروس‌های زیر واکسن تولید شده است:
آبله‌مرغان، تب زرد، هاری، آنفلوآنزا، فلج اطفال، اوریون،
سرخک، سرنجه، HPV، هپاتیت A و B، آبله انسانی و
آدنوویروس.

نکته مهم: در این میان واکسن‌های اوریون، سرخک
و سرنجه به صورت ^۳گانه MMR^۱ مورد استفاده قرار
می‌گیرد.

پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی

- اصولاً برای مبارزه با ویروس‌ها پیشگیری بهتر از درمان است. به چند دلیل:
- ویروس‌ها سروتیپ‌های مختلفی دارند و تغییرات ژنومی زیادی در آنها انفاق می‌افتد.
- بعضی از ویروس‌ها عفونت‌های زئوئوز می‌دهند (مشترک بین انسان و حیوان).
- ممکن است فرم نهفته ایجاد کند.
- بسیاری از داروهایی که استفاده می‌شود نمی‌تواند همه ویروس‌های موجود در بدن فرد را حذف کند.

واکسیناسیون

نوش تجویز	نوع واکسن	بیماری
خوارکی (سایبن) ترزیق زیرجلدی (سالک)	▪ زنده ضعیف شده ▪ کشته شده	پولیومیلیت
ترزیق زیرجلدی	زنده ضعیف شده	سرخک
ترزیق زیرجلدی	زنده ضعیف شده	اوریون
ترزیق زیرجلدی	زنده ضعیف شده	سرخجه
ترزیق زیرجلدی	HBs Ag	هپاتیت B
ترزیق زیرجلدی	گرفته شده از سرم بیمار ▪ مخمر	
ترزیق زیر یا داخل جلدی	ویروس کشته شده	آنفلوآنزا
ترزیق زیرجلدی	ویروس کشته شده	هاری

پیشگیری و درمان عفونت‌های ویروسی

و مشهور در درمان تبخال است و گان‌سیکلوبیر که برای درمان CMV استفاده می‌شود، اشاره کرد.

۵ - داروهای مؤثر بر آنزیم پروتئاز
این دسته از داروها پروتئین‌ها را هدف قرار می‌دهند، مثل ریتوناویر، ایندیناویر و ساکویناویر که همگی در درمان ایدز مؤثر هستند.

۶ - داروهای مؤثر Neuraminidase
از این دسته می‌توان به Osteltamivire و Zanamivir اشاره کرد که برای مبارزه با آنفلوآنزای A و B مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۷ - داروهای مؤثر بر سنتز پروتئین‌ها
اینترفرون‌ها در این دسته قرار می‌گیرند.

داروهای ضدویروسی

۱ - داروهای مؤثر بر اتصال ویروس
در این دسته می‌توان به دکسترا سولفات اشاره کرد. در درمان HIV به کار می‌رود و از اتصال ویروس به CD4+ جلوگیری می‌کند.

۲ - اروهای مؤثر بر ورود ویروس به سلول
مثل آماتیدین، ریماتادین. این داروها بر ضد آنفلوآنزای A عمل می‌کنند.

۳ - داروهای مؤثر بر آنزیم Reverse transcriptase
Azt, Stavudine مثل:

۴ - داروهای مؤثر بر آنزیم پلی‌مراز DNA
در این گروه می‌توان به آسیکلوبیر که دارویی عمومی بیتمگالوویروس مورد استفاده قرار می‌گیرد؟

سوالات فصل هفدهم

۱. کدام یک از داروهای زیر در درمان عفونت ضدویروسی زیر استفاده می‌شود؟
(اسفند ۹۴)

الف) Zidovudine (شهریور ۹۱)

ب) Acyclovir

الف) Zidovudine

الف) Ganciclovir

ج) Lamivudine

ب) Ribavirin

ب) Oseltamivir

د) Oseltamivir

د) Ganciclovir

۲. کدامیک از داروهای ضدویروسی زیر شبه نوکلئozید است؟
(اسفند ۹۳)

الف) ساکویناویر
ب) آماتادین
ج) فوسکارنت
د) زایدوودین

پاسخ‌نامه فصل هفدهم



فصل ۱۸

DNA ویروس‌ها

از راه تزریق خون و یا از مادر به جنین نیز منتقل شود. پاروویروس B19 را می‌توان در خون و ترشحات تنفسی افراد آلوده یافت. طی عفونت با این ویروس، آنتی‌بادی‌های IgM و IgG اختصاصی ویروس به وسیله میزبان ساخته می‌شوند. بیماران مبتلا به نقص ایمنی که قادر به تولید آنتی‌بادی‌های خشی‌کننده نیستند، دچار عفونت‌های پایدار پاروویروس می‌شوند.

بیماری اریتم عفونی^۱ (بیماری پنجم) شایع‌ترین تظاهر عفونت پاروویروس انسانی B19 است. این بیماری اریتماتوز، در کودکانی که در اوایل سنین مدرسه هستند شایع‌تر است و گاهی نیز در بزرگسالان دیده می‌شود. علائم عمومی بیماری خفیف بوده و ممکن است با بثوراتی که به اصطلاح نمای صورت سیلی‌خوردگی^۲ را ایجاد می‌کنند همراه باشد.

پاروویروس B19 عامل بحران آپلاستیک گذرا است. این بیماری در مبتلایان به کم خونی همولیتیک نظری کم خونی سلولی داسی‌شکل، تالاسمی و کم خونی همولیتیک اکتسابی بزرگسالان رخ می‌دهد. در این بیماری، تولید گلوبول‌های قرمز به طور ناگهانی متوقف شده و مغز استخوان از سلول‌های پیش‌ساز گلوبول‌های قرمز خالی می‌شود. پاروویروس B19 ممکن است عامل عفونت پایدار، سرکوب مغز استخوان و کم خونی مزمن در افراد مبتلا به نقص ایمنی باشد. این بیماری را آپلازی خالص گلوبول قرمز می‌نامند. کم خونی ایجاد شده شدید بوده و بیماران نیازمند تزریق خون هستند. این بیماری در افراد مبتلا به نقص ایمنی، بدخیمی‌ها، ایدز و گیرندهای پیوند مشاهده می‌شود.

1. Erythema infectiosum
2. Slapped – cheek

DNA ویروس‌ها

- ویروس‌های DNA دار مهمن در پیش‌شکی را می‌توان به ۲ گروه تقسیم کرد:
- ۱ گروهی که بدون پوشینه است: پارو، پاپوآ و آدنوویروس
- ۲ گروهی که دارای پوشینه است: هرپس، پاکس و هپادناویروس

نکته مهم:

- در مورد تمام ویروس‌های DNA دار، DNA دو رشته‌ای است به جز پاروویروس.
- پاروویروس جزء کوچک‌ترین ذرات ویروسی است و بعد از آن به ترتیب پاپوآ، آدنو و هرپس هستند و پاکس (Pox) بزرگ‌ترین ویروس شناخته شده است.

پاروویروس‌ها

ویروس‌های بسیار کوچک (۱۸-۲۶nm قطر دارند) که تقارن مکعبی با ۳۲ کپسوم دارند. قادر پوشش هستند. DNA تک‌زنگرهای خطی دارند. تکثیر ویروس در هسته سلول صورت می‌گیرد و ابسته به تقسیم سلول میزبان است. پاروویروس B19 انسان، گرایش ویژه‌ای به سلول‌های نابالغ رده اریتروئید (پیش‌ساز گلوبول‌های قرمز) دارد و در آنها تکثیر می‌یابد. بنابراین در بزرگسالان، مغز استخوان و در جنین، کبد به عنوان مناطق اصلی تکثیر ویروس عمل می‌کنند. تکثیر ویروس موجب مرگ سلول شده و تولید گلوبول‌های قرمز را مختل می‌نماید. طریقه انتقال ویروس به احتمال زیاد از راه تنفس است ولی می‌تواند

شدیدی است که به طور عمده در بزرگسالان رخ می‌دهد و بسیار مسری است. بیماری با کوئنژکتیویت حاد و به دنبال آن کراتیت تظاهر می‌باید. این بیماری به وسیله تیپ‌های ۱۹، ۳۷ و ۴۰ ایجاد می‌شود.

(ج) بیماری‌های گوارشی: سروتیپ‌های ۴۰ و ۴۱ در ایجاد گاستروانتریت شیرخواران دخیل هستند که مسئول ۵-۱۵٪ از موارد گاستروانتریت ویروسی در کودکان است.

(د) سایر بیماری‌ها: تیپ‌های ۱۱ و ۱۲ آدنوفیروس‌ها ممکن است عامل سیستیت حاد همراهیک در کودکان (به‌ویژه پسرها) باشد در این حالت ویروس در ادرار یافت می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی

(الف) جداسازی و شناسایی ویروس براساس نوع بیماری، ویروس را می‌توان از ادرار، مدفوع، ملتحمه و گلو به دست آورد. برای جداسازی آدنوفیروس‌ها باید آنها را در سلول‌های انسانی کشت داد. برای این منظور سلول‌های اولیه کلیه جنین انسان انتخاب بسیار مناسبی است، اما دسترسی به آن مشکل است.

(ب) سرولوزی تست ثبوت کمیلمان روش آسانی است که به کمک آن می‌توان عفونت ایجاد شده به وسیله هر یک از اعضای آدنو ویروس را تشخیص داد.

پیشگیری

برای آن واکسن ساخته شده است ولی فقط برای سریازهای پادگان و بخش اصلی آموزشی توصیه می‌شود. درمان: درمان اختصاصی برای آدنوفیروس‌ها نداریم.

هرپس ویروس‌ها

خانواده بزرگی از ویروس‌ها هستند که قطر آنها بین ۱۵۰ و ۲۰۰ نانومتر است. این ویروس‌ها پس از پاکس ویروس‌ها از نظر اندازه در رده دوم قرار دارند. تقارن آنها از نوع بیست‌وجهی است و دارای ۶۲ کپسومر هستند، که به وسیله یک غشای لبیدی احاطه شده است. پوشش اطراف

عفونت مادرزادی، با پارو ویروس B19 خطرناک بوده و ممکن است متعاقب ایجاد کم‌خونی شدید، باعث بروز هیدروبیس فنالیس و مرگ جنین شود.

مشاهده آنتی‌بادی از نوع IgM پارو ویروس B19 نشان‌دهنده عفونت اخیر است که به مدت ۲-۳ ماه در خون بیمار قابل شناسایی است ولی آنتی‌بادی از نوع IgG سال‌ها باقی می‌ماند.

آدنوفیروس‌ها

ویروس‌هایی با اندازه متوسط (قطر ۸۰-۱۱۰ نانومتر)، بدون پوشش و دارای کپسید با تقارن بیست و چهار ژنوم ویروس، زنجیره مضائق DNA خطی است و تکثیر ویروس در هسته سلول میزان رخ می‌دهد. آدنوفیروس‌ها به علت داشتن زوائد برجسته «فیبر» در ۱۲ رأس و در پایه‌های پنج سطحی (پنتون) خود با سایر ذرات بیست‌وجهی تقاضت دارند. با قیمانده کپسید از کپسومرهای شش سطحی (هگزرون) تشکیل شده است. هگزرون، پنتون‌ها و فیرها، آنتی‌زن‌های اصلی آدنوفیروس هستند. آدنوفیروس‌ها جزء تنها ویروس‌هایی هستند که دارای پلند پروتئینی هستند. انتقال آنها از طریق تنفسی و Oral.Fecal است.

عفونت‌های آدنوفیروس در انسان

(الف) بیماری‌های تنفسی: این سندرم بیشتر در شیرخواران و کودکان تظاهر می‌باید و تصور می‌شود آدنوفیروس‌ها به ویژه انواع ۲۱ و ۷، ۴، ۳ و ۲۱ از ۱۰-۲۰٪ از پنومونی‌های اطفال هستند. علائم تبیک آن شامل سرفه، احتقان بینی، تب و گلودرد است. پنومونی آدنوفیروس در سنین بسیار پایین ۸-۱۰٪ مرگ‌ومیر به همراه داشته است.

(ب) عفونت‌های چشمی: کوئنژکتیویت ایپدمیک بیماری

1. Fiber
2. Penton
3. Hexon

GBS ویروس‌شناسی

عفونت‌های سیتوولیتیک می‌شود، بنابراین تغییرات پاتولوژیک آن ناشی از نکروز سلول‌های آلوده همراه با پاسخ التهابی است.

عفونت اولیه

پوست سالم در برایر ورود ویروس مقاوم است، بنابراین برای آغاز عفونت، مواجهه ویروس با سطوح مخاطی یا خراش پوسی ضروری است. تکثیر اولیه ویروس در مکان ورودی روی می‌دهد و پس از آن ویروس اعصاب موضعی را مورد حمله قرار می‌دهد و از طریق جریان اکسونی خود را به گانگلیون‌های ریشه خلفی می‌رساند و پس از تکثیر مجدد در آن محل، عفونت مخفی ایجاد می‌کند. عفونت‌های اورووفارنکس که عامل آن HSV-1 است، موجب بروز عفونت مخفی در گانگلیون سه قلو^۱ می‌شوند. در حالی که عفونت‌های تناسلی ناشی از هریس سیمپلکس تیپ ۲، در گانگلیون ساکرال، عفونت مخفی ایجاد می‌کنند.

عفونت‌های اولیه ویروس‌های هریس سیمپلکس در اکثر اوقات خفیف و بدون علامت هستند ولی در افراد دچار نقص ایمنی، سیستم ایمنی قادر به کنترل عفونت نیست و بیماری سیستمیک رخ می‌دهد.

عفونت مخفی
ویروس به صورت مخفی و بدون تکثیر در گانگلیون‌های آلوده باقی می‌ماند و عوامل محركی نظیر آسیب اکسونی، تب، استرس‌های فیزیکی یا هیجانی و مواجهه با اشعه UV باعث شدن مجدد ویروس می‌شود. در این حالت، ویروس از طریق اکسون به محل اولیه انتقال یافته و در پوست یا غشاها مخاطی تکثیر می‌یابد. عفونت‌های راجعه عود کننده به طور خودبه‌خود و علی رغم وجود ایمنی سلولی و هومورال اختصاصی در میزان رخ می‌دهد. اما به هر حال سیستم ایمنی، تکثیر موضعی ویروس را محدود کرده و از شدت عفونت‌های راجعه می‌کاهد. عفونت‌های راجعه اغلب بدون علامت هستند و تنها با دفع ویروس در ترشحات بدن، تشخیص داده می‌شوند، در صورتی که عفونت‌های راجعه HSV-1 اعلامت‌دار باشند ضایعه به طور معمول به شکل تپ خال در کنار لب ظاهر می‌شود.

2. Trigeminal ganglion

نوکلئوکپسید از غشای هسته سلول میزان به دست می‌آید. ژنوم این ویروس حاوی زنجیره مضاعف DNA خطی است. خصوصیت عمده این ویروس‌ها ایجاد عفونت‌های پایدار و دراز مدت در میزان و فعال شدن دوره‌ای ویروس است.

طبقه‌بندی

۱. هریس ویروس‌های آلفا

به سرعت تکثیر یافته و موجب مرگ سلول میزان می‌شوند (سیتوولیتیک) و در نورون‌ها عفونت مخفی ایجاد می‌کنند. ویروس هریس سیمپلکس و ویروس واریسلا زوستر در این گروه قرار دارند.

۲. هریس ویروس‌های بتا

به آهستگی تکثیر یافته و خاصیت سیتومگالیک^۱ (بزرگ‌شدن بیش از حد سلول‌های آلوده) دارند. این ویروس‌ها، به صورت مخفیانه در غدد ترشحی و کلیه باقی می‌مانند. ویروس سیتومگالوویروس و هریس ویروس‌های تیپ ۶ و ۷ (لفوتوروبیک T) در این گروه قرار دارند.

۳. هریس ویروس‌های گاما

سلول‌های لنفاوی را آلوده کرده و در آنجا مخفی می‌شوند. ویروس ایشتاین بار و هریس ویروس تیپ ۸ (مربط با سارکوم کاپوزی) در این گروه قرار دارند.

عفونت‌های هریس سیمپلکس در انسان

ویروس هریس سیمپلکس دارای دو تیپ متمایز ۱ و ۲ (HSV-1، HSV-2) است. تشکیلات ژنوم این در دو تیپ ویروس با یکدیگر شباهت داشته و توالی مشابهی در DNA آنها مشاهده می‌شود. HSV-1 از طریق تماس مستقیم و به طور معمول به وسیله بیزاق آلوده منتقل می‌شود در حالی که HSV-2 از طریق تماس جنسی و حین تولد از طریق عفونت تناسلی مادر منتقل می‌شود.

پاتولوژی

از آنجایی که ویروس هریس سیمپلکس موجب

1. Cytomegalic

روی انگشت شست دندانپزشکان و کارکنان بیمارستان (عقریک هرپسی^۳) و یا روی بدن کشتی‌گیران (هرپس پهلوانی^۴) مشاهده می‌شود.

هـ. انسفالیت: عفونت‌های هرپس ویروس تیپ ۱، به عنوان شایع‌ترین عامل انسفالیت اسپورادیک کشنده در آمریکا شناخته شده است. حدود نیمی از بیماران مبتلا به انسفالیت هرپس ویروس در اثر عفونت اولیه و بقیه بیماران در اثر عفونت‌های راجعه هرپس دچار انسفالیت می‌شوند، میزان مرگ و میر آن بالاست.

و. هرپس نوزادی: هرپس ویروس ممکن است طی زندگی داخل رحمی، هنگام تولد یا پس از آن به نوزاد منتقل شود شایع‌ترین راه کسب عفونت تماس نوزاد با ضایعات پوستی هرپسی (HSV - II) موجود در کانال زایمان هنگام تولد است.

نکته مهم: یک روش سریع برای شناسایی هرپس ویروس‌ها، رنگ‌آمیزی تراشه‌های تهیه شده از قاعده وزیکول است (مثلاً رنگ‌آمیزی گیمسا). وجود سلول‌های غول‌پیکر چند هسته‌ای نشان دهنده وجود هرپس ویروس‌هاست.

درمان

آسیکلوفیر درمان استاندارد است. یک آنالوگ نوکلئوزیدی است که به وسیله تیمیدین کیناز ویروسی مونوفسفریله شده و سپس به وسیله کینازهای سلولی بهتری فسفات (فرم فعال) تبدیل می‌شود و از طویل شدن DNA ویروسی جلوگیری می‌کند. داروی TFI^۵ در عفونت‌های چشمی و تب خال به کار می‌رود ولی روی فرم نهفته ویروس مؤثر نیست.

3. Herpetic Whitlow
4. Herpes Gladiatorum
5. Tri Fluro Iodin

یافته‌های بالینی

الف. بیماری‌های دهان و گلو(نازوفارنکس): عفونت‌های اوایه ۱- HSV اغلب بدون علامت هستند. عفونت‌های علامت‌دار اغلب در کودکان (یک تا پنج ساله) رخ داده و باعث درگیری مخاط دهان و لثه می‌شوند. دوره کمون، ۳ تا ۵ روز است و علامت بالینی آن شامل تب، گلو درد، ضایعات وزیکولی و زخمی، ادم، رُنژیوا استوماتیت، لنفادنویاتی تحت فکی و بی‌اشتهاای است. رُنژیویت (نورم و حساس شدن لثه‌ها) بر جسته‌ترین و شایع‌ترین علامت آن است. عفونت اولیه در بزرگسالان به طور معمول موجب بروز فارنژیت و تونسیلیت می‌شود.

عفونت راجعه اغلب با وزیکول‌های تجمع یافته در کثار لب ظاهر می‌یابد. در ابتدا درد شدید وجود دارد اما پس از ۴ روز، درد از بین می‌رود و ضایعات بدون به جاگذاشتن جوشگاه پس از هشت تا ده روز بهبود می‌یابند.

ب. کراتوکونژکتیویت: عفونت اولیه با HSV-1 ممکن است سبب کراتوکونژکتیویت در چشم شود. در این بیماران عفونت‌های راجعه شایع بوده و فرد دچار کراتیت، زخم‌های قرنیه و وزیکول‌های روی پاک می‌شود که در نهایت کدورت دائمی قرنیه و کوری را در پی دارد.

ج. هرپس تناسلی: عفونت تناسلی به وسیله HSV-2 ایجاد می‌شود. عفونت اولیه هرپس تناسلی گاهی شدید بوده و حدود سه هفته ادامه می‌یابد. هرپس تناسلی با ضایعات وزیکولی و زخمی در آلت تناسلی مردان و گردن رحم و واژن زنان مشخص می‌شود. این ضایعات بسیار دردناک بوده و با تب، احساس ناخوشی، سوزش ادراری و لنفادنویاتی اینگونه ممکن است همراه باشند. عوارض این عفونت شامل ضایعات خارج تناسلی و منزیت آسپتیک است. عفونت‌های راجعه هرپس تناسلی شایع و اغلب خفیف است. در این حالت تعداد کمی از وزیکول‌ها ظاهر شده و در عرض ۵ روز بهبود می‌یابند.

د. عفونت‌های پوستی: آلوگی خراش‌های پوستی به وسیله هرپس تیپ ۱ یا ۲، ممکن است سبب ایجاد ضایعات موضعی شود (هرپس ترماتیک). این ضایعات

1. Gingivostomatitis
2. Traumatic Herpes

GBS ویروس‌شناسی

نکته مهم:

۴) عفونت قلی با آبله‌مرغان موجب اینمنی دراز مدت در برابر این بیماری می‌شود و آنتی‌بادی‌هایی که به وسیله واکسن واریسلا القا می‌شوند حداقل ۱ تا ۲ سال پایدار می‌مانند اما زونا ممکن است علی‌رغم تیترهای سرمی بالا از آنتی‌بادی‌های خنثی کننده رخ دهد.
۵) تاکنون تتواسته‌اند این ویروس را در حیوانات آزمایشگاهی یا تخم مرغ تکثیر دهن.

واریسلازوستر

بیماری آبله‌مرغان یا واریسلا یک بیماری خفیف، حاد و بسیار مسری است که به طور عمده در کودکان مشاهده می‌شود و راه انتقال آن از طریق مخاط دستگاه تنفسی فوکانی یا ملتحمه است. به دنبال تکثیر ویروس در غدد لنفاوی منطقه، ویرمی اولیه رخ داده و باعث گسترش و تکثیر ویروس در کبد و طحال می‌شود. با درگیری سلول‌های تک هسته‌ای، ویرمی ثانویه رخ داده و از این طریق، ویروس به پوست انتقال یافته و وزیکول‌های نامادین ظاهر می‌شود. پاسخ‌های اینمی سلولی و هومورال میزان، تکثیر ویروس را مهار کرده و از انتشار آن جلوگیری می‌کنند. داروی TFI¹ در عفونت‌های چشم و تیحال به کار می‌رود ولی روی فرم نهفته ویروس مؤثر نیست.

بیماری زونا یا زوستر به طور اسیوراژیک رخ می‌دهد و بزرگسالان و افراد مبتلا به نقص اینمی را گرفتار می‌سازد. در این بیماری، بثورات پوستی محدود به منطقه توزیع یک کانگلیون حسی هستند و از لحاظ ظاهری نیز شبیه بثورات آبله‌مرغان است. این بیماری به طور معمول با درد شدیدی در ناحیه‌ای از پوست یا مخاط که به وسیله یک یا چند عصب حسی، عصب‌دهی می‌شوند آغاز می‌شود. چند روز پس از شروع بیماری وزیکول‌های متعددی روی پوست منطقه‌ای که حس آن به وسیله اعصاب مبتلا تأمین می‌شود به وجود می‌آید این بثورات اغلب یک طرفه بوده و تنها سر و گردن را بیشتر درگیر می‌کنند. به نظر می‌رسد ضعف سیستم ایمنی باعث تکثیر ویروس در گانگلیون شده و متعاقب آن التهاب و درد ایجاد می‌شود. بالا رفتن Life expectancy در کشورهای پیشرفته افراد سالم می‌توانند در معرض ابتلای مجدد این ویروس قرار بگیرند. کسانی که آبله‌مرغان گرفته‌اند و خوب شده‌اند معمولاً بعد از ۶۰ سالگی این ویروس به علت تضییع سیستم ایمنی برمی‌گردد که به این بیماری Shingles یا herpes zoster می‌گوییم.

تشخیص آزمایشگاهی

در نمونه‌های رنگ‌آمیزی شده از پوستهای یا سواب‌های به دست آمده از پایه وزیکول‌ها (تست تزانک)، سلول‌های غول‌پیکر چند هسته‌ای را می‌توان دید که در وزیکول‌های غیر هرپسی وجود ندارند.
اگرچه اثرات سیتوپاتیک ویروس واریسلا بسیار آهسته است اما ویروس را می‌توان از مایع وزیکول و در کشت سلول انسانی در مدت سه تا هفت روز به دست آورد.

درمان

از گاما گلوبولینی که دارای تیتر بالای آنتی‌بادی ضدویروس واریسلازوستر (واریسلازوستر ایمونو گلوبولین) است، می‌توان برای جلوگیری از ایجاد بیماری در افراد دچار نقص اینمی که با بیماران مبتلا به آبله‌مرغان تماس داشته‌اند، استفاده کرد. چند داروی ضد ویروسی، بر علیه واریسلا مؤثرند که عبارتند از: آسیکلوروپیر، والا سیکلوروپیر، فاماسیکلوروپیر و فوسکارن. آسیکلوروپیر بهترین دارو است.

سیتو-مگالوویروس

این ویروس در بین اعضای خانواده هرپس ویروس‌های انسانی، غنی‌ترین محتوای ژنتیکی را دارد. اگرچه این ویروس اغلب از سلول‌های اپی‌تیال به دست می‌آید اما در محیط آزمایشگاه فقط در فیروblast‌های انسانی تکثیر می‌یابد. تکثیر سیتو-مگالو ویروس‌ها در کشت سلولی، در مقایسه با هرپس ویروس‌ها و واریسلا زوستر بسیار آهسته‌تر صورت می‌گیرد و تنها تعداد بسیار کمی

1. Tri Fluro Iodin

شیر مادر نیز می‌تواند منتقل شود. بیماری انکلوزیون سیتومگالیک، عفونت ژنرالیزه شیرخواران است که در دوران قبیل یا بالا فاصله پس از تولد ایجاد می‌شود. ویروس ممکن است هم در زمان عفونت اولیه و هم در هنگام عفونت مجدد مادر، به جنبین انتقال یابد اما بیماری ژنرالیزه انکلوزیون سیتومگالیک اغلب در اثر عفونتهای اولیه مادری ایجاد می‌شود. این بیماری با درگیری سیستم عصبی مرکزی و سیستم ریتوکولوانتوتیلیال و کاهش شدید شنوایی و اختلال چشمی و عقب‌ماندگی ذهنی همراه است.

نکته مهم: ویروس ممکن است از ادرار، بزاق، مایع منی، شیر و ترشحات رحمی جدا شود. انتشار دهانی و تنفسی به احتمال زیاد راه‌های عمدۀ انتقال سیتومگالوویروس هستند. این ویروس همچنین از طریق جفت، انتقال خون، پیوند عضو و تماس جنسی نیز انتقال می‌یابد.

تشخیص آزمایشگاهی

الف. واکنش زنجیره پلیمراز و شناسایی آنتی ژن ویروس PCR برای شناسایی عفونت‌های سیتومگالوویروس جایگزین روش جداسازی ویروس است.

ب. جداسازی ویروس

فیروبلاست‌های انسانی برای جداسازی ویروس مورد استفاده قرار می‌گیرند. به طور معمول برای ظهور تغییرات سلولی در محیط کشت، ۲ تا ۳ هفته زمان لازم است. این تغییرات عبارتند از: کانون‌های کوچک سلول‌های متورم و شفاف با انکلوزیون‌های بزرگ داخل هسته‌ای که نمایی شبیه به چشم جدید^۲ دارند.

ج. سرولوژی

شناسایی آنتی‌بادی ویروس از نوع IgM نشان‌دهنده عفونت کنونی است و آنتی‌بادی‌ها از نوع IgG نشان‌دهنده وقوع عفونت در گذشته است.

2. Owles-eye

از سلول‌ها از تهاجم ویروس در امان می‌مانند و عفونت به طور عمده از طریق سلول به سلول انتقال می‌یابد. اثر سیتوپاتیک سیتومگالوویروس‌ها اختصاصی است. در سلول‌های آلوده به این ویروس‌ها، علاوه بر انکلوزیون‌های مشخص درون هسته‌ای هرپس ویروس‌ها، انکلوزیون‌های سیتوپلاسمی در اطراف هسته سلول نیز یافت می‌شوند. ایجاد سلول‌های چند هسته‌ای نیز از اثرات سیتوپاتیک این ویروس‌ها محسوب می‌شوند.

پاتوژنز و پاتولوژی و علامت بالینی

الف. میزبان طبیعی

سیتومگالوویروس‌ها ممکن است به روش‌های مختلفی از فردی به فرد دیگر انتقال یابند که در تمام این روش‌ها به تماس نزدیک با منبع ویروس نیاز است. عفونت اولیه سیتومگالوویروس در کودکان و بزرگسالان طبیعی، اغلب بدون علامت است اما گاهی ویروس باعث عفونت سیستمیک می‌شود و بیماری ایجاد شده به صورت سندرم مونونوکلوز عفونی خودبه‌خودی^۱ است. این بیماری با علائمی نظیر احساس ناخوشی، درد عضلات، تب طولانی، اختلال عملکرد کبد و لنفوسيتوز مشخص می‌شود. تخمین زده می‌شود که سیتومگالوویروس عامل ۲۰-۵۰ درصد از موارد مونونوکلوزهتروفیل منفی (ناشی از ویروس غیرپاشتاين با) است.

ب. میزبان مبتلا به نقص ایمنی

عفونت اولیه در این افراد بسیار شدیدتر است. در این بیماران مدت دفع ویروس طولانی‌تر بوده و احتمال انتشار عفونت نیز بیشتر است. شایع‌ترین عارضه عفونت سیتومگالوویروس در این بیماران، پنومونی است. در افراد مبتلا به اینز، عفونت‌های سیتومگالوویروس اغلب منتشر بوده و گاستروانتریت و کوریوپریتیت مشکلات شایعی هستند.

ج. عفونت‌های مادرزادی و حوالی تولد

به نظر می‌رسد سیتومگالوویروس در هنگام تولد و از طریق تماس نوزاد با دستگاه تناسلی مادر و همچنین

1. Spontaneous infections Mononucleosis syndrome

GBS ویروس‌شناسی

لوفوستیت B، یکی از سلول‌های هدف این ویروس است و با اتصال به گیرنده‌های سطح لوفوستیت‌های B، عفونت را آغاز می‌کند و باعث جاودانگی این سلول‌ها می‌شود. این گیرنده‌ها (CD21 یا CR2) در اتصال اجزای کمپلمان (C3d) به سلول دخالت دارند. ویروس EB در بدن میزبان، در سلول‌های ابی تیالی نازوفارنکس، اوروفارنکس، غده پاروتید و گردن رحم تکثیر می‌یابند. ویروس EB داخل لوفوستیت‌های B به طور مستقیم و بدون طی کردن یک دوره کامل تکثیر یافته و وارد مرحله عفونت مخفی می‌شود. تشخیص مونونوکلئوز عفونی بر اساس شواهد بالینی و لوفوپرولیفراسیون، لوفوستیوز مطلق و حضور آنتی‌بادی‌های هتروفیل (monospot test) است.

درمان

غان سیکلوبیر (آنالوگ نوکلئوزیدی آسیکلوبیر) و فوسکارنت (آنالوگ غیر آلی پیروفسفات).

ویروس اپشتاین بار

این ویروس (EBV)، هرپس ویروس منتشر است که عامل مونونوکلئوز عفونی حاد، کارسینوم نازوفارنکس، لفوم بورکیت، Oral leukoplakia (در این بیماری پر زهای سفیدی روی زبان دیده می‌شود) و ناراحتی‌های روی در افراد مبتلا به HIV می‌شود.

بساری	میزان اصلی	ویروس	ضم
آبله (با استفاده از واکنش ویروس زنده ضعیف شده واکسینا ریشه‌کن شده است)	انسان	واریولا	ارتوپوکس ویروس
ضایعات موضوعی هستند، جهت واکسیناسیون آبله به کار می‌روند.	انسان	واکسینیا	
گاو	آبله کاذب گاوی		پارابوکس ویروس
عفونت در انسان نادر است، ضایعات موضوعی ایجاد می‌کنند.	گاو	استوماتیت پاپولار گاوی	
ندول‌های خوش‌خیم پوستی ایجاد می‌کند	انسان	مولوسکوم کنتاجیوزوم	مولوسکی‌بوکس ویروس

پوکس ویریده

بزرگترین و پیچیده‌ترین ویروس‌ها هستند. دارای ساختمان پیچیده بیضی و یا آجری شکل و زنجیره مضاعف DNA خطی است. تجمع ویروسیون با تشکیل غشاها متعددی همراه است. تقارن آنها نه هلیکال است و نه

تجویز آسیکلوبیر موجب کاهش دفع ویروس از اوروفارنکس افراد مبتلا می‌شود اما تعداد سلول‌های B ترانسفورم شده با ویروس EB را کاهش نمی‌دهد و هیچ گونه تأثیری روی علائم بالینی مونونوکلئوز ندارد.

DNA ویروس‌ها

داخل هسته صورت می‌گیرد. این ویروس‌ها، تمایل زیادی به سلول‌های اپی‌تیال پوست غشاهای مخاطی دارند که در آنها پروولیفراسیون سلولی را الفا می‌کنند. در این سلول‌ها، واکوئل‌هایی در اطراف هسته شکل می‌گیرند که با سیتوپلاسم متراکم احاطه شده‌اند و به آنها Koilocytosis می‌گویند؛ این واکوئل‌ها مشخصه این گروه از ویروس‌هاست.

سندرم‌های بالینی

- » **زگیل پوستی:** به وسیله تیپ‌های ۱ تا ۴ و اغلب در سطوح کراتینه دست و پاها به وجود می‌آیند.
- » **تومورهای خوش‌خیم ناحیه سر و گردن:** معمولی ترین تومور اپی‌تیال خوش‌خیم حنجر، پایپلومای حنجرهای است که به وسیله تیپ‌های ۶ و ۱۱ ایجاد می‌شود.

- » **زگیل‌های مقعدی-تناسلی (Condyloma acuminata):** اغلب به وسیله تیپ‌های ۶ و ۱۱ پیدید می‌آیند.
- » **دیس پلازی و کارسینوم مخاط سرویکس و ضایعات پیش‌سرطانی (آنتوپلازی (اینترالپی‌تیال):** به وسیله تیپ‌های ۱۶ و ۱۸ ایجاد می‌شود.

نکته مهم: پایپلوما ویروس‌ها، به طور عمده از طریق تماس مستقیم جلدی و تماس جنسی انتقال می‌یابد و تا به حال از کشت سلولی جدا نشده است.

پیشگیری

- بهترین راه پیشگیری در خصوص زگیل‌های تناسلی و سرطان زای HPV، واکسن است. واکسن ۲ نوع است:
- » چهار ظرفیتی (علیه ۱۶-۱۸-۴۵)
 - » دو ظرفیتی (علیه ۱۶ و ۱۸)

درمان

- » **زگیل‌های پوستی:** نیتروژن مایع
- » **زگیل‌های تناسلی:** پماد Podophyllin
- » **زگیل‌های دست و پا:** جراحی و اسید سیاسیلیک

بیست‌وچهارم، تکثیر این ویروس در سیتوپلاسم صورت می‌گیرند دوره کمون بیماری آبله حدود دوازده روز است و شروع بیماری اغلب ناگهانی است. ۱ تا ۵ روز قبل از بروز بثورات پوستی، تب و بی‌حالی ایجاد می‌شود. بثورات ابتدا به صورت ماکول، سپس پایبول و وزیکول و در نهایت پوستول درمی‌آیند. پس از این مراحل ذلمه (کراست) ایجاد می‌شود که در عرض دو هفته پس از ظهور اولین ضایعات پوستی، جای خود را به اسکارهای صورتی رنگ می‌دهد. یک بار ابتلا به بیماری آبله باعث حفاظت کامل فرد در برابر عفونت مجدد با ویروس می‌شود.

تشخیص
واریولا، ضایعاتی را در پرده کوریوآلانتوئیک تخم مرغ‌های جنین دار به وجود می‌آورد (Pock).

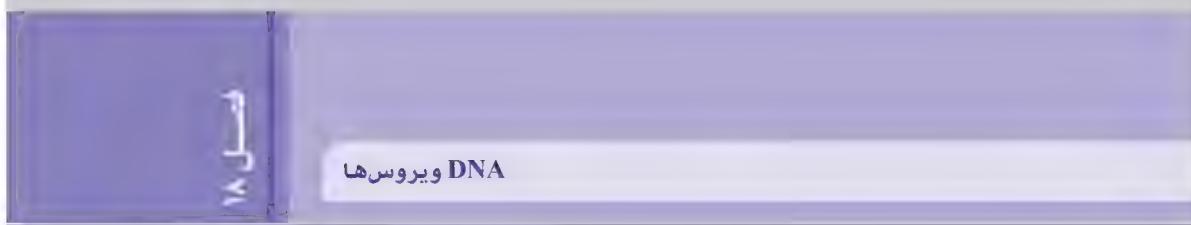
پاپو و اوپریده

این خانواده به دو جنس پایپلوما و پولیوما تقسیم می‌شود. پولیوما ویروس‌ها، ویروس‌های کوچک (به قطر ۴۰ نانومتر)، بدون پوشش، مقاوم در برابر حرارت و اتر هستند که کپسیدی با تقارن مکعبی و با ۷۲ کپسوم دارند. زنوم این ویروس‌ها از نوع زنجیره مضاعف و حلقوی DNA است. سرعت تکثیر این ویروس‌ها آهسته است. پولیوما ویروس‌ها، سترز DNA سلول را تحریک کرده و دون هسته تکثیر می‌یابند. انواع شناخته شده پولیوما ویروس‌های انسانی شامل ویروس‌های به دست آمده از مغز بیماران مبتلا به لوکوسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده (ویروس JC) و از ادرار دریافت‌کنندگان بیوند، مبتلا به نقص اینمنی و افراد حامله (ویروس BK) هستند. پایپلوما ویروس‌ها از بسیاری جهات به پولیوما ویروس‌ها شباهت دارند، اما زنوم آنها و اندازه ذرات نیز بزرگ‌تر است. ژنوتیپ‌های بسیاری از پایپلوما ویروس‌های انسانی وجود دارند که به عنوان ویروس‌های تولید کننده زگیل شناخته شده‌اند. کپسید بیست‌وچهاری و DNA دو رشته‌ای حلقوی دارند، بدون پوشش هستند و همانندسازی آنها

GBS ویروس‌شناسی

سوالات فصل هجدهم

۱. سرطان نازوفارنکس توسط کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند عفونت پایدار ایجاد کند؟
 (شهریور ۹۲) (اسفند ۹۰)
 (الف) EBV (اپشتین بار) (ب) اکوویروس
 (ج) کوکساکی A (د) پاروو ویروس B19
۲. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند سلول‌های پیش‌ساز گلبول قرمز را آلوود نماید؟
 (اسفند ۹۰) (شهریور ۹۱)
 (الف) JC (ب) RSV
 (ج) BK (د) B19
۳. در ساختمان کدام یک از ویروس‌های زیر وجود دارد؟
 (شهریور ۹۱) (اسفند ۹۱)
 (الف) مولوسکوم کوتنتازیوزوم (ب) B19
 (ج) کوکساکی A (د) وارسلازوستر
۴. کدامیک از ویروس‌های زیر نسبت به اثر حساس است؟
 (شهریور ۹۱) (اسفند ۹۱)
 (الف) اپشتین بار (ب) پاپیلوما
 (ج) آدنو (د) پولیو
۵. کدامیک از عبارت زیر در مورد ویروس مولوسکوم کوتنتازیوزوم صادر است؟
 (شهریور ۹۱) (اسفند ۹۱)
 (الف) در هسته سلول تکثیر پیدا می‌کند.
 (ب) آنتی‌زنستیه ضعیف دارد.
 (ج) از طریق تنفسی انتقال پیدا می‌کند.
 (د) در کشت سلولی تکثیر پیدا می‌کند.
۶. کدامیک از ویروس‌های زیر عامل سارکوم کاپوسی است؟
 (شهریور ۹۲) (اسفند ۹۲)
 (الف) پاپیلوما (ب) Human Herpes 8(HHV-8)
 (ج) آدنو (د) مولوسکوم کوتنتازیوزوم
۷. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند عفونت پایدار ایجاد کند؟
 (شهریور ۹۲) (اسفند ۹۰)
 (الف) آدنو (ب) کرونا
 (ج) مولوسکوم (د) Small pox
۸. ژنوم کدامیک از ویروس‌های زیر از DNA تکرشته‌ای است؟
 (شهریور ۹۲) (اسفند ۹۰)
 (الف) آدنو (ب) پاپیلوما
 (ج) مولوسکوم (د) باروو
۹. کدامیک از ویروس‌های زیر از طریق ادرار دفع می‌شود؟
 (شهریور ۹۲) (اسفند ۹۰)
 (الف) CMV (سایتمگال) (ب) آسترو
 (ج) پارا انفلوانزا (د) orf
۱۰. کدامیک از ویروس‌های زیر ایجاد انکلوژن بادی داخل هسته‌ای در سلول میزبان می‌کنند؟
 (شهریور ۹۳) (اسفند ۹۱)
 (الف) Reo (Reo)
 (ب) پاکس (Pox)
 (ج) B19 (پاروویروس)
 (د) سین سی شیال تنفسی (RSV)
۱۱. بیماری اگزانتم سوبیتوم (Exanthem subitum) توسط کدامیک از ویروس‌های زیر ایجاد می‌گردد؟
 (شهریور ۹۴) (اسفند ۹۱)
 (الف) کوکساکی ویروس (CMV) (ب) B19
 (ج) هرپس ویروس تیپ ۶ (د) هرپس ویروس
۱۲. کدامیک از ویروس‌های زیر در سیتوپلاسم سلول تکثیر می‌باید؟
 (شهریور ۹۴) (اسفند ۹۱)
 (الف) آدنو (ب) HBV
 (ج) CMV (د) هاری



- | | |
|---|--|
| ۱۴. کدام یک از ویروس‌های زیر قابلیت سرطان‌زاوی (اسفند ۹۴) دارد؟ | ۱۳. بیماری مونونوکلیوز عفونی بدون ایجاد هتروفیل آنتی‌بادی توسط کدام یک از ویروس‌های زیر شهریور (۹۴) ایجاد می‌گردد؟ |
| (الف) پاروو ویروس B19 | (الف) B19 |
| (ب) پاپیلوما ویروس انسانی تیپ ۱۶ | (ب) EBV |
| (ج) ویروس آنفلوانزای تیپ B | (ج) CMV |
| (د) ویروس پاراآنفلوانزای تیپ ۳ | (د) HBV |

پاسخ‌نامه فصل هجدهم

۵	۴	۲	۲	۱
۱۰	۹	۸	۷	۶
۱۵	۱۴	۱۲	۱۲	۱۱

فصل ۱۹

RNA ویروس‌ها

لنتی ویروس‌ها RNA

آنٹی‌ژن‌های اختصاصی تیپ هستند. P24 آنٹی‌ژن مختص گروه است که داخل هسته قرار دارد ولی آنتی‌بادی ضد آن، عفونت‌زایی HIV را خنثی نمی‌کند.

عفونت‌های HIV در انسان الف. برسی سیر عفونت HIV

مراحل عفونت عبارتند از: عفونت اولیه، انتشار ویروس به اعضای لنفاوی، نهفتگی بالینی، افزایش بیان HIV، بیماری بالینی و مرگ. به طور متوسط فاصله بین عفونت اولیه و تبدیل آن به بیماری بالینی، ده سال است. به دنبال عفونت اولیه، چهار تا یازده روز بین عفونت مخاطی و شروع ویرمی اوایله فاصله وجود دارد. ویرمی حدود ۸-۱۲ هفته طول می‌کشد. در این زمان ویروس به طور گستردگی در بدن انتشار یافته و در اعضای لنفاوی جایگزین می‌شود.

در بسیاری از بیماران (۷۵% - ۵۰%) حدود سه تا شش هفته پس از عفونت اولیه، سندرمی مشابه مونونوکلیوز حاد، رخ می‌دهد در این زمان تعداد سلول‌های CD4 در گردنش به طور واضح سقوط می‌کند. یک هفته تا سه ماه پس از عفونت، پاسخ ایمنی ضد HIV ایجاد می‌شود و سبب کاهش ویرمی پلاسمایی و افزایش میزان سلول‌های CD4 می‌شود اما پاسخ ایمنی قادر به پاکسازی کامل عفونت نیست و سلول‌های آلوده به HIV در غدد لنفاوی باقی می‌مانند و متعاقب آن دوره طولانی نهفتگی بالینی آغاز می‌شود که ممکن است تا ده سال باشد. طی این زمان میزان همانندسازی ویروس بسیار بالاست. به نظر می‌رسد لنفوسيت‌های TCD4+ که به عنوان هدف اصلی، مسئول تولید ویروس هستند به همین

این ویروس‌ها، رترووویروس‌های غیرسرطان‌زا و سیتوسیدال هستند که دارای ویریون کروی با قطر ۱۰-۸۰ میکرون با مرکز استوانه‌ای هستند. ژنوم آنها دارای RNA تکرشته‌ای خطی با پلاریته مثبت است و از رترووویروس‌های سرطان‌زا پیچیده‌تر هستند. این ویروس‌ها دارای پوششی هستند که گلیکوبروتئین‌های آن از لحاظ آنتی‌ژنی تغییر می‌کنند.

HIV یک رترووویروس و عضو خانواده لنتی ویریده است که سه ژن لازم برای همانندسازی رترووویروس‌ها را داراست: env, pol, gag

gag پروتئین‌های هسته ویروس را کد می‌کند (آنٹی‌ژن اختصاصی گروه).

pol، مسئول کدگذاری آنزیم ترانس کرپتاز معکوس (پلیمراز) است که دارای ۴ فعالیت آنزیمی است. (پروتاز، پلیمراز، RNase، اینتگراز)، env مسئول کدگذاری گلیکوبروتئین‌هایی است که بر جستگی پوشش ویروس را ایجاد می‌کنند. gp120(SU) که محصول این ژن است مسئول چسبندگی ویروس به مولکول CD4 و گیرنده‌های کمکی است. همچنین تعیین کننده تمایل ویروس به لنفوسيت‌ها و ماکروفاژها بوده. حاوی آنتی‌ژن‌های اصلی تعیین کننده‌ای است که آنتی‌بادی‌های خنثی کننده را تحریک می‌کند. gp41(ITM) محصول ژن env، حاوی زنجیره‌های داخل غشاء‌ای است که سبب اتصال گلیکوبروتئین به پوشش ویروس می‌شود و همچنین حاوی زنجیره‌های اتصالی است که نفوذ ویروس به داخل سلول هدف را تسهیل می‌کند. این دو گلیکوبروتئین،

RNA ویروس‌ها

د. عفونت‌های فرست طلب

عفونت‌های فرست طلب از علل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در مبتلایان در مراحل انتهایی عفونت هستند. عواملی که در افراد با اینمی طبیعی، به ندرت بیماری ایجاد می‌کنند، سبب عفونت‌های بسیار شدیدی در افراد مبتلا به AIDS می‌شوند. شایع‌ترین عفونت‌های فرست طلب در مبتلایان به ایدز عبارتند از: پیونوسیستیس کارینی (عامل پنومونی)، توکسیپالاسماگوندی، کاندیدا، کریپتوکوکوس (عامل منتزیت)، مایکوباتریوم آریوم اینتراسلوار، سیتومگالوویروس (شایع‌ترین عارضه چشمی جدی در افراد مبتلا به AIDS) التهاب شبکیه ناشی از این ویروس است) و هرپس سیمپلکس‌ها.

ه. سرطان‌ها

یکی دیگر از عواقب سرکوب اینمی، مستعدشدن مبتلایان به ایدز به سرطان است. سرطان‌های همراه ایدز عبارتند از: سارکوم کاپووی، لنفوم غیرهوجکینی، سرطان گردن رحم، سرطان‌های مقعدی - تناسلی و لنفوم هوجکینی. سارکوم کاپووی، تومور عروقی منشا گرفته از سلول‌های اندوتیال است که در پوست، غشاء‌های مخاطی، غدد لنفاوی و اعضای احشایی دیده می‌شود. هم اکنون در مبتلایان درمان نشده ایدز، سارکوم کاپووی ۲۰۰۰ برابر بیش از افراد عادی رخ می‌دهد.

یافته‌های بالینی

علائم عفونت حاد با HIV، غیراختصاصی بوده و شامل خستگی، بثورات جلدی، سردرد، تهوع و تعریق شبانه است. مشخصه بارز ایدز، مهار نیرومند دستگاه اینمی و ایجاد طیف وسیعی از عفونت‌های فرست طلب خط‌رنگی یا سرطان‌های غیرممکن (به خصوص سارکوم کاپووی) است. در بزرگسالان، بیش از بروز علائم جدی، غالباً مرحله‌ای پیش‌درآمد شامل خستگی، بی‌حال، تب، کاهش وزن، اسهال مزمن، لکه‌های سفید زبان (لکوپلاکی مویی شکل، کاندیدیاز دهانی) و لنفادنوباتیک ظاهر می‌شود.

راه‌های انتقال

- ◀ تماس جنسی (از جمله تماس جنسی دهانی - تناسلی)
- ◀ مصرف خون یا فرآورده‌های خونی آلوده به ویروس

میزان تکثیر^۱ سریعی دارند و نیمه عمر آنها به حدود ۱/۶ روز می‌رسد. در نهایت بیمار دچار علائم آشکار بالینی، مثل عفونت‌های فرست طلب و یا نتوپلاسم‌های مختلف می‌شود. در مراحل پیشرفته بیماری سطوح ویروس در پلاسما بیشتر است، اغلب تبدیل سویه‌های متمایل به مونوکیت یا ماکروفاز (M-Tropic) به سویه‌های متمایل به لنفوسیت (T-Tropic) در سیر بیماری ایدز دیده می‌شود.

ب. لنفوسیت‌های TCD4+ و سلول‌های خاطره‌ای
بارزترین علامت عفونت با HIV، کاهش لنفوسیت‌های T کمکی (T helper) است که نتیجه تکثیر HIV در این لنفوسیت‌هاست. گیرنده کمکی HIV در سطح لنفوسیت‌ها گیرنده کموکاین، (CXCR4) است، شمار سلول‌های TCD4+ به مرور زمان کاهش می‌یابد و به ترتیج به حد بحرانی رسیده و زمینه برای بروز عفونت‌های فرست طلب فراهم می‌شود.

ج. مونوکیت‌ها و ماکروفازها

مونوکیت‌ها و ماکروفازها در پاتوژن‌ز و گسترش عفونت HIV نقش اساسی دارند. انواعی از مونوکیت‌ها، آنتی‌زن سطحی CD4 را بیان می‌کند، در نتیجه به پوشش HIV متصل می‌شوند. گیرنده کمکی HIV در سطح CCR5 ماکروفازها و مونوکیت‌ها، گیرنده کموکین است. به نظر می‌رسد سلول‌های اصلی آلوده به HIV در مغز، مونوکیت‌ها و ماکروفازها هستند که می‌تواند بروز تظاهرات عصبی - روانی ناشی از عفونت HIV را در پی داشته باشد، سویه‌های HIV متمایل به ماکروفازها (M-Tropic) بوده در ابتدای عفونت، اکثر ویروس‌ها و مسئول ایجاد عفونت‌های اولیه هستند. اعتقاد بر این است که مونوکیت‌ها و ماکروفازها مخازن اصلی HIV در بدن هستند. برخلاف لنفوسیت‌های TCD4+، مونوکیت‌ها نسبتاً به اثرات سایتوپاتیک HIV مقاومند در نتیجه نه تنها ویروس در این سلول‌ها محفوظ می‌ماند بلکه بدین وسیله به اعضای مختلف بدن مثل مغز و ریه‌ها انتقال می‌یابد.

1. Turn over

GBS ویروس‌شناسی

نکته مهم: در اواخر دهه ۹۰ میلادی درمان جدیدی تحت عنوان HAART^۱ وارد بازار شد که درمان ترکیبی است. اما چند مشکل دارد. مثلاً هزینه و میزان دوز مصرفی آن بالاست. همچنین بعد از قطع مصرف تعداد "T" helper^۲‌ها به سرعت افت می‌کند و به حالت اول بازمی‌گردد.

پیکورناویروس‌ها
ویروس‌های کوچک با قطر ۲۸-۳۰ nm هستند که در برابر انر مقاوم بوده و دارای کپسیدی با تقارن بیستوجهی هستند. زنوم آنها حاوی زنجیره منفرد RNA و از نوع زنجیره مثبت^۳ است (یعنی به عنوان mRNA عمل می‌کند)، پوشش ندارد و تکثیر آن در سیتوپلاسم سلول صورت می‌گیرد.

طبقه‌بندی

خانواده پیکورنا ویریده شامل شش جنس است.

- انتروویروس‌ها
 - رینوویروس‌ها
 - هپاتوویروس‌ها (ویروس هپاتیت A)
 - پارکوویروس‌ها
 - افتکوویروس‌ها (ویروس‌های بیماری پا و دهان)
 - کاردیو ویروس‌ها
- ۴ گروه اول حاوی پاتوژن‌های مهم انسانی هستند: انتروویروس‌های انسانی شامل ویروس‌های زیر است:
- پولیو ویروس‌های تیپ ۱ تا ۳
 - کوکساکی ویروس‌های گروه A، تیپ ۱ تا ۲۴ (تیپ ۲۳ وجود ندارد).
 - کوکساکی ویروس‌های گروه B، تیپ ۱ تا ۶
 - اکو ویروس‌ها، تیپ ۱ تا ۳۳ (تیپ‌های ۱۰، ۲۲، ۲۳، ۲۷ وجود ندارند).
 - ویروس هپاتیت A (انتروویروس ۷۲)

- انتقال از مادر به فرزند (داخل رحم، هنگام زایمان و به طور شایع تر از طریق تقدیه با شیر مادر)
- تماس کارکنان مراقبت‌های بهداشتی با سرنگ‌های آلوده به ویروس

تشخیص

الف. سرولوژی

تشخیص عفونت HIV معمولاً از راه جستجوی آنتی‌بادی به روش‌های الایزا (ELISA)، آگلوتیناسیون، Western blot (رایج‌ترین تست تأییدی مورد استفاده) و IFA است.

ب. جستجوی آنتی‌زن و کشت

P24 در لنفوцит‌های ۶۰٪ از افراد آلود وجود دارد و بیانگر همانندسازی فعل ویروس است. در عفونت نهفته این آنتی‌زن نهفته می‌شود. در دو ماهه اول پس از آلودگی از کشت ویروس و آنتی‌زن P24 می‌توان استفاده کرد.

ج. مطالعات ایمونولوژیک

تعداد لنفوцит‌های CD4 و نسبت CD4/CD8 در افراد مبتلا به ایدز پایین است.

د. PCR

تکنیک بسیار حساس و اختصاصی است که برای شناسایی RNA ویروسی در نمونه‌های بالینی استفاده می‌شود.

درمان

- ۳ گروه عمده از داروها برای درمان وجود دارد:
- اولین و سنتی‌ترین گروه داروها شامل مهارکننده‌های آنزیم reverse transcriptase هستند که مهم‌ترین آنها آزیدوتیمیدین (زیدووودین) است.
- دومین گروه مهارکننده‌های آنزیم پروتئاز هستند که از این گروه می‌توان به ریتوناویر اشاره کرد.
- مهارکننده‌های آنزیم gyrase جدیدترین داروهای ساخته شده برای مقابله با HIV هستند.

1. Highly active antiretroviral therapy
2. Positive sense

RNA ویروس‌ها

ب. پولیومیلیت غیر فلنجی (منزدیت آسپتیک)^۲

علاوه بر علائم و نشانه‌های پولیومیلیت ناقص، بیمار مبتلا به فرم غیرفلنجی از سفتی و درد در ناحیه پشت و گردن شکایت می‌کند. در این بیماری اغلب بهمودی سریع و کامل است و فقط در تعداد کمی از بیماران، این بیماری به سمت فلچ پیشرفت می‌کند.

ج. پولیومیلیت فلنجی^۳

شکایت اصلی بیمار، فلچ شل و غیرقرینه است که در اثر آسیب نورون حرکتی تحتانی ایجاد می‌شود.

د. آتروفی پیشرونده عضلات پس از پولیومیلیت^۴

چندین سال پس از ابتلا بیماران به پولیومیلیت، عود فلچ و تحلیل عضلات به طور مکرر مشاهده می‌شود. اگرچه این حالت از عوارض نادر بیماری پولیومیلیت است اما یک سندرم اختصاصی برای این بیماری محسوب می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی

ویروس پولیو را می‌توان مدت کوتاهی پس از شروع بیماری در سوابهای گلو و به مدت طولانی تری، در سوابهای مقدد یا نمونه‌های مذفوع نیز یافت ولی به ندرت از CSF جدا می‌شود. برای شناسایی و تعیین تیپ ویروس از آنتی‌سرمهای خنثی کننده اختصاصی استفاده می‌شود.

ایمنی

دو نوع واکسن پولیو برای پیشگیری وجود دارد: «واکسن غیرفعال حاوی ویروس کشته شده (Salk)» که تزریقی است.

«واکسن خوارکی حاوی ویروس ضعیف شده (Sabin)» این نوع واکسن، نه تنها باعث تولید آنتی‌بادی‌های IgG و IgM در خون می‌شوند بلکه با کمک به ترشح IgA از روده، فرد را در برابر عفونت مجدد نیز مقاوم می‌کند. درمان: هیچگونه داروی ضدویروسی برای درمان عفونت‌های پولیو در دسترس نیست.

2. nonparalytic poliomyelitis

3. Paralytic poliomyelitis

4. Progressive postpoliomyelitis muscle atrophy

پولیوویروس‌ها

ویروس پولیو معرف انتروویروس‌هاست. تیپ آنتی‌زنی از این ویروس وجود دارد و به لیل عدم واکنش متقاطع، حفاظت در برابر بیماری به وجود آنتی‌بادی علیه هر سه تیپ نیازمند است.

دهان مدخل ورودی ویروس پولیو بوده و تکثیر اولیه آن در اوروفارنکس یا روده صورت می‌گیرد. قبل از شروع علائم بالینی بیماری، ویروس را می‌توان از نمونه‌های گلو و مذفوع جدا کرد، ویروس ابتدا در لوزه‌ها و غدد لنفاوی گردن، پلاک‌های پیر روده کوچک تکثیر یافته و سپس سیستم عصبی مرکزی را مورد تهاجم قرار می‌دهد. این ویروس قادر است در طول آکسون‌های اعصاب محیطی به سمت سیستم عصبی مرکزی انتشار یابد و در آنجا در طول نورون‌های حرکتی تحتانی به پیشافت خود ادامه داده و بخشی از طناب نخاعی یا مغز را گرفتار سازد. ویروس پولیو در عضلات بدن تکثیر نمی‌یابد و تغییراتی که در اعصاب محیطی و عضلات ارادی بروز می‌کنند، ثانویه به تخریب سلول‌های عصبی است. علاوه بر تغییرات پاتولوژیک به وجود آمده در سیستم عصبی، ممکن است میوکاردیت، هیپرپلازی لنفاویک و زخمی شدن پلاک‌های پیر نیز رخ دهد.

یافته‌های بالینی

هنگامی که فرد حساسی با ویروس پولیو آلوده می‌شود، طیف پاسخ ایجاد شده از عفونت غیرآشکار و بدون علامت تا یک بیماری خفیف تبدیل و حتی فلچ شدید و دائمی متغیر است. اکثر عفونت‌های پولیو ویروس‌ها به صورت تحت بالینی هستند و تنها حدود یک درصد این عفونت‌ها منجر به بیماری بالینی می‌شوند.

الف. پولیومیلیت ناقص^۱

این بیماری شایع‌ترین فرم عفونت پولیو است. بیمار تنها دارای علائم خفیفی است که با تب، احساس ناخوشی، خواب‌آلودگی، سردرد، تهوع، استفراغ، بیوست و گلودرد مشخص می‌شود و معمولاً در عرض چند روز بهبود می‌یابد.

1. Abortive poliomyelitis

GBS ویروس‌شناسی

گروه رینوویروس‌ها

عامل سرماخوردگی معمولی بوده و شایع‌ترین عواملی هستند که در افراد مبتلا به بیماری‌های خفیف دستگاه تنفسی فوکانی یافت می‌شوند. حداقل رشد آنها در دمای 33°C است و به اسید معده حساس هستند. این ویروس‌ها عموماً از ترشحات بینی جدای شوند انتقال آنها از طریق آنروسل یا تماس مستقیم است. عفونت دستگاه تنفسی فوکانی، عموماً با عطسه، آبریزش بینی شروع می‌شود و در ادامه گرفتگی بینی، گلودرد خفیف و سرد در، ایجاد می‌شود. تب و لرز از علائم معمول عفونت رینوویروسی نیستند.

ارتو میکسوویروس‌ها (ویروس‌های آنفلوانزا)

تاکنون ۳ تیپ ایمونولوژیک (C,B,A) از ویروس آنفلوانزا شناخته شده است. تغییرات آنتی‌زنی به طور مداوم در ویروس‌های آنفلوانزا تیپ A و به مقدار کمتری در آنفلوانزای تیپ B رخ می‌دهد، اما به نظر می‌رسد ویروس‌های تیپ C از نظر آنتی‌زنی پایدار هستند. از آنجایی که سه تیپ ویروس آنفلوانزا از لحاظ آنتی‌زنی با یکدیگر مرتبط نیستند بنابراین، هیچ گونه ایمنی مقاطعی نیز ایجاد نمی‌کند. در ویروس‌های آنفلوانزا دو نوع تغییر آنتی‌زنی دیده می‌شود:

- Antigenic drift: تغییرات خفیف آنتی‌زنی بر اثر موتاسیون که در تیپ B و A اتفاق می‌افتد و سبب ایدمی‌های آنفلوانزا می‌شود.
- Antigenic shift: تغییرات بزرگ آنتی‌زنی بر اساس نوترکیب قطعات زنوم که در تیپ A اتفاق می‌افتد و سبب پاندمی‌های آنفلوانزا می‌شود.

ساختمان و ترکیب

ذرات ویروس آنفلوانزا عموماً کروی بوده و دارای نوکلئوپسید ماربیوجی و پلی‌مرف هستند. زنوم آنها زنجیره منفرد RNA با پالاریته منفی است - شامل پروتئین‌های هماگلوتینین (HA) و نورامینیداز (NA) است. تکثیر آنها در هسته سلول انجام می‌شود و نوترکیبی زنی در آنها شایع است.

کوکساکی ویروس‌ها

کوکساکی ویروس‌ها، زیر گروه بزرگی از انتروویروس‌ها هستند که بر حسب بیماری‌زایی در موش به دو گروه B و A تقسیم می‌شوند. برخی از بیماری‌هایی که به وسیله تیپ‌های مختلف کوکساکی ویروس ایجاد می‌شوند:

- تمامی تیپ‌های گروه B و برخی از تیپ‌های گروه A (بهویژه A7 و A9) در ایجاد منزشت آسپتیک دخالت دارند.

‣ هربانزین که نوعی فارنژیت تبدیل شدید است به وسیله برخی از کوکساکی ویروس‌های گروه A ایجاد می‌شود.

‣ بیماری دست، پا و دهان ۱ با زخم‌هایی در دهان و گلو و

ایجاد بثورات وزیکولی در کف دست و پا مشخص می‌شود و عامل آن کوکساکی ویروس A16 است.

‣ پلورودینیا که با تب و درد خنجری قفسه سینه آغاز

می‌گردد به وسیله گروه B ایجاد می‌گردد.

‣ میوکاردیت که با التهاب قلب همراه است و هپاتیت به وسیله گروه B ایجاد می‌شود.

‣ بیماری ژنرالیزه شیرخواران که قلب و کبد و مغز را درگیر

می‌کند نیز به وسیله گروه B ایجاد می‌شود.

ویروس عامل بیماری را در مراحل اولیه عفونت طبیعی انسان می‌توان در خون شناسایی کرد. همچنان در اواخر عفونت می‌توان ویروس را تا چند روز در گلو و حدакثر به مدت پنج تا شش هفته در مدفعه، یافت. در بیماران مبتلا به منزشت، ویروس از CSF جدا می‌شود. تشخیص قطعی سروولوژی از طریق جستجوی IgM و یا افزایش تیتر آنتی‌بادی صورت می‌گیرد.

اکوویروس‌ها

اکوویروس‌ها را به سبب آنکه همگی دستگاه گوارش انسان را الوده می‌کنند و آنها را تهی می‌توان پس از تلقیح به برخی کشت‌هایی بافتی از انسان به دست آورد، در یک گروه طبقه‌بندی می‌کنند.

بیماری‌های منزشت آسپتیک، انسفالیت، بیماری‌های تبدیل با یا بدون بثورات و سرماخوردگی معمولی از جمله بیماری‌هایی هستند که به وسیله اکوویروس‌ها ایجاد می‌شوند.

1. Hand – foot and mouth disease

RNA ویروس‌ها

روز قبل از شروع علائم آغاز شده و طی ۲۴ ساعت به حداقل خود می‌رسد و سپس به مدت یک تا دو روز در این وضعیت باقی مانده و در نهایت به سرعت کاهش می‌یابد. ویروس عفونت‌زا را به ندرت می‌توان در خون یافت. عفونت‌های آنفلوانزا باعث تخریب و ریزش سطحی سلول‌های مجرای تنفسی می‌شوند اما روی سلول‌های لایه بازال اپی‌تیلیوم تاثیری ندارند. در پاسخ به مرگ سلول‌های تنفسی و ریزش آنها که ناشی از تکثیر ویروس است، ادم و ارتشاج سلول‌های تک هسته‌ای رخ داده و علائم موضعی بیماری پدید می‌آیند. علائم سیستمیک همراه با عفونت آنفلوانزا به احتمال زیاد در ارتباط با تولید سیتوکین‌ها هستند.

یافته‌های بالینی
آنفلوانزا به طور عمده به دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی حمله می‌کند. این عفونت در افراد مسن، بسیار کم سن و سال و دچار بیماری زمینه‌ای نظیر مشکلات قلبی، تنفسی، کلیوی، دیابت و سرطان خطرناک است. معمول ترین علامت آن برونشیت حاد است. این ویروس می‌تواند حتی عفونت تنفسی هستند (مثل آسم و سیستیک فیبروزیس) تسبیب به این ویروس ترند.

(الف) آنفلوانزا بدون عارضه
علائم بیماری آنفلوانزا به صورت ناگهانی شروع شده و شامل لرز، سرد و سرفه خشک است که با تپ بالا، دردهای متشر عضلات (میالری)، بی‌اشتهایی و احساس ناخوشی ادامه می‌یابد. تمامی سویه‌های ویروس آنفلوانزا A و B قادرند علائم فوق را ایجاد کنند اما در مقابل، نوع C به ندرت سندرم آنفلوانزا ایجاد می‌کند و علائم آن اغلب به صورت سرماخوردگی معمولی ظاهر می‌شود.

(ب) پنومونی
عارض جدی بیماری آنفلوانزا معمولاً فقط در افراد مسن و ناتوان، به ویژه کسانی که به بیماری‌های مزمن مبتلا هستند رخ می‌دهد. بارداری نیز یکی از عوامل خطر در روز عوارض کشنده موارد اپیدمیک بیماری آنفلوانزا است. عامل پنومونی ایجاد شده در عفونت‌های آنفلوانزا ممکن

نکته مهم: ژنوم ویروس‌های آنفلوانزا A و B، حاوی ۸ قطعه از زنجیره منفرد RNA است اما نوع ویروس آنفلوانزا C قادر ژن نورآمینیداز بوده و از ۷ قطعه تشکیل شده است.

عملکرد هماگلوتینین

پروتئین HA، موجب اتصال ویروس به سلول‌های حساس می‌شود و مهم‌ترین پروتئینی است که آنتی بادی‌های خشی کننده بر ضد آن ساخته می‌شود. تغییرات این پروتئین، موجب پیدا شدن سویه‌های جدید ویروس و اپیدمی‌های بعدی آنفلوانزا می‌شود. نام هماگلوتینین از توانایی این پروتئین در آگلوتینه کردن اریتروسیت‌ها در شرایط خاص گرفته شده است.

عملکرد نورآمینیداز

خاصیت آنتی ژنی NA نیز در تعیین سایر تایپ ویروس آنفلوانزا اهمیت دارد. این گلیکوبروتئین، یک آنزیم سیالیداز است که مولکول سیالیک اسید را از اتصال‌های قندی جدا می‌کند. بدین ترتیب در هنگام جوانه زدن ویروس‌ها از سطح سلول، آزادسازی آنها را تسهیل کرده و با حذف ذرات سیالیک اسید از تجمع خودبه خود ویریون‌ها جلوگیری می‌کند. مولکول نورآمینیداز احتمالاً در عبور ویروس از لایه مخاطی مجرای تنفسی و رسیدن آن به سلول‌های اپی‌تیلیال هدف نیز دخالت دارد. آنتی‌بادی علیه NA، عفونت‌زایی را خنثی نمی‌کند، ولی بیماری را کاهش می‌دهد.

پاتوزنی و پاتولوژی

ویروس آنفلوانزا به وسیله ترشحات تنفسی، تماس با دست‌ها یا اجسام آلوده از فردی به فرد دیگر انتقال می‌یابد. دوره کمون بیماری از زمان آلودگی با ویروس تا زمان شروع علائم بالینی حدود ۱ تا ۴ روز است که به مقدار ویروس وارد شده به بدن و وضعیت سیستم ایمنی میزان بستگی دارد. انتشار و سرایت ویروس از

GBS ویروس‌شناسی

سی‌شیال تنفسی^۲ و ویروس‌های پارا‌آنفلوانزا) هستند. همچنین شایع‌ترین عوامل بیماری‌های مسری کودکان (سرخک و اوربیون) نیز دراین گروه قرار دارند. تمام اعضاء خانواده پارامیکسوویریده عفونت را از طریق مجرای تنفسی آغاز می‌کنند. پاتوزن‌های تنفسی تنها در اپی‌تیلوم مجرای تنفسی تکثیر می‌یابند در حالی که ویروس‌های سرخک و اوربیون در سراسر بدن انتشار یافته و بیماری ژنرالیزه ایجاد می‌کنند.

خصوصیات پارامیکسوویروس‌ها

مورفولوژی پارامیکسوویریده مشابه ویروس‌های آنفلوانزا است اما بزرگ‌تر و پلئومورفیک‌تر هستند. زنوم این ویروس‌ها حاوی زنجیره منفرد RNA خطی است، برخلاف زنوم ارتومیکسوویروس‌ها، پارامیکسوویروس‌ها قطعه قطعه نبوده و به همین علت هیچ گونه امکانی برای نوترکیبی ژنتیکی وجود ندارد، بنابراین تمام اعضاء گروه پارامیکسوویروس‌ها از لحاظ آنتی‌زنی پایدار هستند.

نوکلئوکپسید ماربیچی دارند.

به طور کلی شش پروتئین ساختمانی پارامیکسوویروس‌ها مشابه پروتئین‌های ساختمانی ویروس آنفلوانزا است.

▪ نوکلئوپروتئین (NP) یا (N) که نوکلئوکپسید ماربیچی ویروس را تشکیل می‌دهد و به عنوان مهم‌ترین پروتئین داخلی شناخته می‌شود.

▪ دو پروتئین بزرگ (L.P) به احتمال زیاد در فعالیت پلیمراز ویروس که مسئول نسخه‌برداری و همانندسازی RNA ویروس است دخالت دارد.

▪ پروتئین ماتریکس (M) که در زیر پوشش قرار دارد با NP و گلیکوپروتئین‌های سطحی در ارتباط بوده و در تجمع ویروس دخالت دارد.

▪ گلیکوپروتئین بزرگتر (HN یا H) ممکن است هر دو نوع فعالیت‌های هماگلوتینین و نورآمینیداز را داشته باشد. این گلیکوپروتئین که مسئول اتصال ویروس به سلول می‌باشد، به صورت یک تترامر در ویروسون کامل ظاهر می‌شود.

2. respiratory syncytial Virus

است ویروسی، باکتریال یا ترکیبی از این دو باشد. عفونت آنفلوانزا موجب افزایش حساسیت بیماران به عفونت‌هایثانویه باکتریایی می‌شود. علت این امر، اختلال عملکرد مژک‌های تنفسی و سلول‌های فاگوسیت و همچنین وجود ترشحات الوتولی فراوان و فراهم شدن محیط غنی جهت رشد باکتری‌هاست.

ج) سندروم ری^۱

سندروم ری نوعی انسفالوپاتی حاد در کودکان و نوجوانان است، علت این سندروم هنوز مشخص نیست اما آن را از عوارض عفونت‌های آنفلوانزا تیپ A و تیپ B، هرپس ویروس و واریسلا زوستر ذکر می‌کنند. به احتمال زیاد ارتباطی بین مصرف سالیسیلات‌ها و ایجاد سندروم ری وجود دارد به همین علت، در کودکان مبتلا به آنفلوانزا از مصرف سالیسیلات‌ها جهت کاهش تب باید خودداری کرد.

تشخیص آزمایشگاهی

براساس کشت سلولی و با روش‌های ایمونولوژیک برای جستجوی مستقیم آنتی‌زن‌های ویروسی در ترشحات تنفسی انجام می‌شود.

درمان

برای درمان آنفلوانزا از ۲ دسته دارو استفاده می‌شود: یکی آماتانتین و آنالوگ آن ریماتانتین که از ورود ویروس به سلول میزان و uncouting شدن آن جلوگیری می‌کند. دسته دوم داروهایی هستند که روی Neur Amiuidase اثر می‌گذارد مثل zanamivir و oseltamivir و اکسن تشکیل شده اند.

نکته مهم: تغییرات آنتی‌زنی شیفت و دریفت موجب بی‌اثر شدن واکسن‌های قبلی آنفلوانزا می‌شوند.

پارامیکسوویروس‌ها

پارامیکسوویروس‌ها مهم‌ترین عامل عفونت‌های تنفسی در شیرخواران و کودکان کم سن و سال (ویروس سین

1. Reyes syndrome

تفاوت RSV با سایر پارامیکس و ویروس‌هادر نوکلتوکپسید کوچک‌تر و عدم وجود هماگلوتینین و نورآمینیداز است. ویروس دارای پروتئین‌های اتصالی است که سبب چسبیدن سلول‌ها و ایجاد سن‌سی شیا می‌شود که مکانیسمی برای انتقال ویروس به سایر سلول‌ها است. تشخیص RSV با جست و جوی آنتی‌ژن‌های ویروس در آسیب‌های نازوفارینگس انجام می‌شود در افرادی که در معرض عفونت جدی هستند، ریباویرین به صورت آثروسل تجویز می‌شود.

عفونت‌های ویروس اوریون
اوریون، بیماری مسری و حادی است که ویزگی اصلی آن تورم غیرچرکی یک یا هر دو گاه پاروتید است. ویروس اوریون اغلب بیماری خفیفی در کودکان ایجاد می‌کند اما عوارض آن در بزرگسالان شامل منژیت و اورکیت بوده و بسیار شایع است.

پاتوژن و پاتولوژی و علامت بالینی
 فقط یک سروتیپ از این ویروس شناخته شده است. انسان تنها میزبان طبیعی اوریون است. ویروس به وسیله قطرات تنفسی انتقال یافته و ابتدا در سلول‌های لبی تلیال بینی و دستگاه تنفسی فوقانی تکثیر می‌یابد و سپس با ایجاد ویری، به غدد بزاقی و سایر اعضای بدن (بیضه‌ها، تخمدان‌ها، پانکراس، منژ و کلیه) انتشار می‌یابد.

حداقل یک‌سوم عفونت‌های اوریون بدون علامت هستند. مهم‌ترین ویزگی اوریون در بیماران علامت دار، بزرگ شدن غدد بزاقی است که در حدود ۵۰٪ بیماران رخ می‌دهد. علاوه‌اولیه بیماری شامل احساس ناخوشی و بی‌اشتهاای بوده و به دنبال آن پاروتید و سایر غدد بزاقی به صورت یک‌طرفه یا دو طرفه به سرعت بزرگ می‌شوند که این بزرگ شدن معمولاً با درد همراه است. درگیری سیستم عصبی مرکزی شایع است. ویروس اوریون باعث منژیت آسپتیک می‌شود. همچنین درگیری تخمدان‌ها و بیضه‌ها به خصوص پس از بلوغ شایع است.

درمان آن عالمتی است. واکسن اوریون حاوی ویروس ضعیف شده است که همراه با ویروس‌های ضعیف شده سرخک و سرخجه تحت عنوان واکسن MMR در ۱۵ ماهگی تزریق می‌شود.

۴ گلیکوپروتئین F که در ادغام پوشش ویروس با غشاء سلول و فعالیت همولیزین دخالت دارد.

عفونت‌های ویروس پارا آنفلوآنزا
 ویروس‌های پارا آنفلوآنزا پس از ویروس سن سی‌شیال تنفسی (RSV)، مهم‌ترین عامل بیماری‌های شدید دستگاه تنفسی در کودکان هستند. عفونت مجدد با ویروس‌های پارا آنفلوآنزا شایع است.

پاتوژن‌و پاتولوژی
 در افراد نایمنی طبیعی به نظر می‌رسد تکثیر ویروس محدود به اپی‌تیلیوم تنفسی است. ویری معمولاً وجود ندارد. ۴ تیپ سرولوژیک کاملاً مجزا در جنس پارا آنفلوآنزا برای انسان بیماریزا هستند. تیپ ۴ تنها بینی و گلو را گرفتار کرده و سندروم بدون عارضه سرماخوردگی معمولی را ایجاد می‌کند. اما در تیپ‌های ۱ و ۲ ویروس، عفونت گسترش یافته و حنجره و قسمت فوقانی نای را نیز درگیر می‌کند. در این صورت به بیماری کروب (لارنگوتروکائو برونشیت) منجر می‌شود. این بیماری با تورم حنجره و نواحی مربوطه و در نتیجه انسداد مجرای تنفسی مشخص می‌شود. پنومونی و یا برونشیولیت (و یا هر دو) به وسیله تیپ ۳ ویروس ایجاد می‌شود. شایع ترین عارضه عفونت با ویروس پارا آنفلوآنزا اوتیت مدیاست.

درمان: ریباویرین

تشخیص

جداکردن و شناسایی مستقیم آنتی‌ژن‌های ویروسی در نمونه‌های پدست آمده از بیماران بسیار متداول است آنتی‌ژن‌های را می‌توان در سلول‌های ریزش یافته نازوفارینگس و با استفاده از تکنیک‌های ایمونوپلورسانس مستقیم یا غیرمستقیم شناسایی کرد. همچنین افزایش ۴ برابر یا بیشتر در تیتر سرمی آنتی‌بادی، نشان‌دهنده عفونت با ویروس پارا آنفلوآنزاست.

عفونت‌های ویروس سن سی‌شیال تنفسی (RSV)
 ویروس سن سی‌شیال تنفسی (RSV) مهم‌ترین عامل بیماری مجرای تنفسی تحتانی در شیرخواران و کودکان کم سن و سال است (پنومونی و برونشیولیت).

1. Croup (Laryngotracheobronchitis)

GBS ویروس‌شناسی

و سفید روی مخاط دهانی و در مقابل دندان‌های آسیابی ظاهر می‌شوند (۲ روز پیش از ظهور بثورات ظاهر می‌شوند). این نقاط حاوی سلول‌های غول پیکر و آنتی‌زن‌های ویروسی هستند.

بثورات پوستی به طور معمول از سر شروع شده و سپس به طور پیشرونده‌ای به طرف سینه، تن و اندامها انتشار می‌یابند.

سرخک تعديل یافته^۱ در شیرخوارانی که دارای آنتی‌بادی‌های مادرزادی هستند، روي می‌دهد. دوره کمون این بیماری طولانی بوده و علائم اولیه آن خفیف است. در سرخک تعديل یافته، نقاط کوپلیک وجود نداشته و تعداد بثورات کمتر از سرخک معمولی است. اوتیت میانی شایع‌ترین عارضه سرخک است. پنومونی شایع‌ترین عارضه خطرناک سرخک بوده و ثانویه به عفونت باکتریایی است. پنومونی سلول غول پیکر^۲، شکل دیگری از بیماری سرخک است که گاهی به عنوان عارضه سرخک در کودکان مبتلا به نقص ایمنی بروز می‌کند. علت این عارضه تکثیر غیر طبیعی ویروس است.

عارض سرخک در سیستم عصبی مرکزی اغلب خطرناک هستند و شامل انسفالیت حاد و گاهی انسفالومیلیت (تخربی بروتئین پایه میلین)^۳ است.

پان انسفالیت اسکلروزان تحت حاد (SSPE)^۴ یکی از عوارض نادر بیماری سرخک است که با تخریب پیشرونده مغزی همراه است که منجر به اختلالات روانی، حرکات غیر ارادی، سفتی عضلات و کما می‌شود.

پیشگیری و درمان

تجویز ویتامین A برای کاهش مرگ و میر ناشی از سرخک مفید است.

نکته مهم: عفونت با ویروس سرخک، موجب ایمنی دائمی می‌شود. پیشگیری با واکسن زنده ضعیف شده است که در ۹ و ۱۶ ماهگی تزریق می‌شود.

3. modified Measles

4. Giant cell pneumonia

5. Subacute sclerosing panencephalitis

عفونت‌های ویروس سرخک (روبنولا)^۱

سرخک یک بیماری حاد و بسیار مسری است که علائم آن شامل بثورات ماکولوپاپولا، تب و علائم تنفسی است. این ویروس هماگلوبینین دارد ولی نورامینیداز ندارد.

پاتوژن و پاتولوژی

انسان تنها میزبان ویروس سرخک است. این ویروس از طریق دستگاه تنفس به بدن انسان راه یافته و پس از تکثیر اولیه در مجاوری تنفسی به بافت‌های لنفاوی مجاور گسترش می‌یابد و در آنها دوباره تکثیر می‌یابد. ویرمی اولیه موجب انتشار ویروس در سیستم ریکولوواندوتیال می‌شود و پس از تکثیر در سیستم ریکولوواندوتیال، ویروس دوباره به خون راه می‌یابد و بالآخره پس از ویرمی دوم در سطوح اپی‌تیال بدن نظیر پوست، دستگاه تنفس و ملتحمه جایگزین شده و در آنها تکثیر موضعی ویروس رخ می‌دهد. ویروس سرخک قادر است در لنفوسيت‌های T سیتوکوکسیک تکثیر یابد و این امر موجب انتشار ویروس در سراسر بدن می‌شود. سلول‌های غول پیکر چند هسته‌ای در بافت‌های لنفوئید سراسر بدن (غدد لنفاوی، لوزه‌ها و آپاندیس) مشاهده می‌شوند و مشخصه ضایعات سرخک هستند.

یافته‌های بالینی

عفونت در میزبان غیرایمن، اکثر اوقات علامت دار است. دوره کمون سرخک ۸ تا ۱۲ روز بوده و متعاقب آن دوره علامت دار بیماری ۷ تا ۱۱ روز ادامه می‌یابد (دوره مقدماتی ۲ تا ۴ روز و مرحله شدید بیماری ۵ تا ۷ روز طول می‌کشد).

مرحله مقدماتی سرخک با علائمی نظیر تب، عطسه، سرفه، آبریزش بینی، قرمز شدن چشم‌ها و لکه‌های کوپلیک^۲ و لنفوپنی مشخص می‌شود. سرفه و آبریزش بینی نشان‌دهنده واکنش التهابی شدید در مخاط راه‌های تنفسی است. کنژکتیویت معمولاً همراه با فتوفوبی (ترس از نور) است. نقاط کوپلیک که پاتوگномونیک بیماری سرخک است، به صورت زخم‌های کوچکی به رنگ آبی

1. Measles (rubeola) virus infection

2. Koplik

RNA ویروس‌ها

شده و سپس به تنه و اندام‌ها گسترش می‌یابند. این بثورات به ندرت بیش از ۳ روز باقی می‌مانند و هیچ یک از آنها پاتوگنومیک بیماری سرخجه محسوب نمی‌شوند.

در زمان ابتلا به سرخجه، دردهای مفصلی (آرترالژی) و التهاب چند مفصلی (پلی آرتربیت) گذرا به خصوص در خانم‌ها معمولاً شایع هستند. با وجود برخی شباختها، آرتربیت سرخجه، عامل اتیولوژیک بیماری آرتربیت روماتوئید نیست.

سندرم سرخجه مادرزادی

پاتوژن و پاتولوژی و یافته‌های بالینی
ویرمی مادری که طی عفونت دوران بارداری رخ می‌دهد، ممکن است موجب آلوده شدن چفت و جنین شود. عفونت طی سه ماهه اول بارداری بسیار بحرانی است و در ۵۰٪ درصد موارد نقايسن جنبینی قابل مشاهده بروز خواهد کرد، در حالی که در سه ماهه دوم این میزان به ۱۶ درصد و در سه ماهه سوم به ۴ درصد می‌رسد.

علائم بالینی سندرم سرخجه مادرزادی را می‌توان به ۳ گروه تقسیم کرد.

- ۱) اثرات زودگذر در شیرخوار مثل تأخیر در رشد، هپاتوسplenومگالی و منتنگوانسفلایت
 - ۲) علائم دائمی که ممکن است در زمان تولد آشکار بوده با طی سال اول زندگی بروز کنند.
 - ۳) اختلالات تکاملی که طی دوران کودکی و نوجوانی ظاهر می‌شوند.
- تریاد کالاسیک سرخجه مادرزادی عبارتند از: کاتاراکت، کری و ناهنجاری‌های قلبی. شایع‌ترین عوارض عصبی عفونت مادرزادی سرخجه، عقب‌ماندگی ذهنی است.

تشخیص آزمایشگاهی

الف. جدا کردن و شناسایی ویروس

سواب‌های نازوفارنکس و گلو، که طی ۳ تا ۴ روز اول و پس از شروع علائم تهیه می‌شوند، بهترین متابع ویروس سرخجه هستند. انواع مختلفی از کشت‌های سلولی نظری رده‌های سلولی میمون و خرگوش جهت جدا کردن ویروس به کار می‌روند ولی ویروس سرخجه در اکثر این کشت‌ها، اثرات سیتوپاتیک نامشخص ایجاد می‌کند.

توگا ویروس‌ها

بسیاری از آربو ویروس‌ها که پاتوژن‌های عمده انسانی هستند و همچنین ویروس سرخجه در این گروه قرار دارند. ژنوم آنها زنجیره منفرد RNA است. دارای پوشش لیپیدی هستند و همگی به اثر حساسند. نوکلئوپسید بیست و چهی دارند. ویروس سرخجه از خانواده توگا ویریده است و تنها عضو جنس روئی ویروس است. اگرچه خصوصیات مورفوولوژیک و فیزیکو شیمیایی آن مشابه توگا ویروس است اما به وسیله بندهایان منتقل نمی‌شود.

ویروس سرخجه

سرخجه (سرخک آلمانی یا سرخک ۳ روزه) بیماری حاد و تبدیلی است که با بثورات پوستی و لنفاویاتی پشت لاله گوش و ناحیه پایین استخوان پس سری همراه است. این بیماری به طور مشخص کودکان و جوانان را مبتلا کرده و در بین اگزانتهم‌های شایع ویروسی، خفیفترین آنها محسوب می‌شود. عفونت سرخجه در ماههای اول بارداری ممکن است منجر به نقايسن شدیدی از جمله ناهنجاری‌های مادرزادی و عقب‌ماندگی ذهنی شود.

سرخجه پس از تولد

پاتوژن و پاتولوژی

عفونت سرخجه در نوزادان، کودکان و بزرگسالان از مخاط مجاري تنفسی فوقانی شروع می‌شود. تکثیر اولیه ویروس به احتمال زیاد در مجاري تنفسی رخ داده و سپس ویروس در غدد لنفاوی گردن تکثیر می‌یابد. سپس ویروس رخ داده و تا زمان تولید آنتی‌بادی این مرحله ادامه می‌یابد. تولید آنتی‌بادی، همزمان با بروز بثورات پوستی روی می‌دهد و این مستله اساس ایمونوولوژیک در پیدایش بثورات سرخجه را نشان می‌دهد. بعد از بروز خایعات پوستی، ویروس را تنها می‌توان از نازوفارنکس به دست آورد که در آنجا به مدت چند هفته باقی می‌ماند.

یافته‌های بالینی

علائم بیماری سرخجه شامل احساس ناخوشی، تب خفیف و بثوراتی مشابه سرخک است که در اولین روز بیماری ظاهر می‌شوند. بثورات پوستی ایندا در صورت ظاهر

1. Suboccipital

GBS ویروس‌شناسی

قلب، شبکیه و قرنیه) تکثیر یابد بیشترین میزان ویروس، در غدد بزاقی تحت فکی دیده می‌شود. ویروس هاری اجسام مشخصی به نام اجسام‌نگری^۱ در سلول عصبی آلوده ایجاد می‌کند. این اجسام، انکلوزیون‌های اوزنوفیلیک داخل سیتوپلاسمی هستند. اجسام‌نگری مملو از نوکلئوپسیدهای ویروسی بوده و برای هاری اختصاصی هستند.

یافته‌های بالینی

هاری به طور عمده بیماری حیوانات است و انتقال آن به انسان به وسیله گاز گرفتن حیوان هار و یا تماس با بزاق حیوان مبتلا صورت می‌گیرد. این بیماری انسفالیت هاد برق آسا و کشنده‌ای ایجاد می‌کند. در اصل دوره کمون در انسان یک تا دو ماه است اما می‌تواند از پک هفته‌های چندین سال متغیر باشد. دوره کمون معمولاً در کودکان کوتاه‌تر از بزرگسالان است. طیف عالمی بالینی آن را می‌توان به سه فاز تقسیم کرد:

۱) مرحله پیش درآمد: ۲ تا ۱۰ روز طول می‌کشد و می‌تواند با هر یک از علائم غیراختصاصی زیر تظاهر کند: بی‌حالی، بی‌ائشایی، سردرد، فتوفوبي، تهوع و استفراغ، گلودرد و تب.

۲) مرحله هاد عصبی: ۲ تا ۷ روز طول می‌کشد. علائم اختلال کارکرد عصبی همچون عصبی شدن، ریزش اشک، گشاد شدن مردمک‌ها، اضطراب، توهם و رفتار غیرطبیعی بروز می‌کند. فالیت بیش از حد سیستم سمباتیک نظری گشاد شدن مردمک‌ها و افزایش بزاق و تعزیق و هیدروفوپیا (ترس از آب) نیز مشاهده می‌شود. عمل بلع سبب تشدید اسپاسم در دنک اعصاب گلو می‌شود.

۳) مرحله تشنج، اغماء و مرگ: فلج تنفسی دلیل اصلی مرگ در افراد مبتلا است.

تشخیص آزمایشگاهی

الف) آنتی‌زن‌ها و اسیدهای نوکلئیک هاری: سریع ترین و دقیق‌ترین شیوه شناسایی ویروس هاری، بررسی نسوج آلوده به وسیله رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانس یا ایمونوپراکسیداز با استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال ضد

1. Negri bodies
2. Prodromal

ب. سرولژی

حضور IgM اختصاصی ضد سرخجه و یا افزایش تیتر IgG به میزان ۴ برابر بین سرم مرحله حاد و نقاشه، عفونت با ویروس سرخجه را اثبات می‌کند.

ایمنی

در حالت طبیعی، آنتی‌بادی مادری سرخجه به شکل IgG به جنین منتقل شده و به تدریج در مدت ۶ ماه پس از تولد از بین می‌رود.

نکته مهم:

۱) بیماری سرخجه، خفیف و خود محدود شونده بوده و به هیچ گونه درمان اختصاصی نیاز ندارد. تجویز ایمونوگلوبولین داخل وریدی (IG-IV) به مادر مبتلا به عفونت سرخجه، موجب حفاظت جنین در برابر عفونت سرخجه می‌شود.

۲) واکسن سرخجه حاوی ویروس زنده ضعیف شده است که به همراه واکسن‌های سرخک و اوریون (MMR) در ۱۵ ماهگی تجویز می‌شود.

رابدو ویروس‌ها (ویروس هاری)

رابدوویروس‌ها ذاتی گلوله‌ای شکل هستند که به وسیله یک پوشش غشایی با خارهای برجسته احاطه شده‌اند. ژنوم آنها، RNA تک رشته‌ای خطی غیرسگمانته با پالریته منفی است. همانندسازی آنها در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد و ویریون‌ها از غشاء پلاسمایی جوانه می‌زنند. فقط یک سروتیپ از ویروس هاری وجود دارد.

پاتولوژی و اتوژن‌ها

ویروس هاری در عضلات و بافت همیند محل ورود، خود تکثیر می‌یابد و سپس در محل اتصال عصب به عضله، وارد اعصاب محیطی شده، درون اعصاب به گسترش خود ادامه می‌دهد تا وارد دستگاه عصبی مرکزی شود. ممکن است، ویروس هاری بدون تکثیر موضعی، مستقیم وارد دستگاه عصبی مرکزی شود. ویروس در درون مغز تکثیر می‌یابد و ممکن است سپس وارد اعصاب محیطی شود و از این طریق به غدد بزاقی و بافت‌های دیگر (پانکراس، کلیه،

1 RNA ویروس‌ها

روتاویروس‌ها شایع‌ترین عامل اسهال در شیرخواران و کودکان هستند اما در بزرگسالان به ندرت سبب اسهال می‌شوند. علامت مشخصه آن شامل اسهال غیرخونی، تب، درد شکم، استفراغ و در نهایت دهیدراتاسیون است.

تشخیص آزمایشگاهی: مشاهده ویروس در مدفع در اوایل بیماری و هنگام افزایش تیتر آنتی‌بادی صورت می‌گیرد.

نکته مهم: ژنوم روتاویروس‌ها ۱۱ قطعه و سایر رئوویروس‌ها ۱۰ قطعه دارند. تشخیص آزمایشگاهی با مشاهده ویروس در مدفع در اوایل بیماری و هنگام افزایش تیتر آنتی‌بادی صورت می‌گیرد. ویروس موجود در مدفع را می‌توان با روش الایزا (ELISA) شناسایی کرد. درمان گاستروانتریت به صورت حمایتی بوده و شامل تأمین آب و الکتروولیت‌های از دست رفته است.

اوربی ویروس‌ها
اوربی ویروس‌ها، یک جنس از خانواده رئوویروس‌ها هستند که قادرند حشرات را آلوده کنند و برخی از آنها از این طریق به مهره‌داران نیز انتقال می‌یابند. هیچ یک از سروتیپ‌های این ویروس قادر به ایجاد بیماری‌های شدید در انسان نیستند اما ممکن است در ایجاد تب‌های خفیف دخالت داشته باشند. سروتیپ‌هایی از این ویروس که در حیوانات بیماری‌های خط‌ناک ایجاد می‌کنند شامل ویروس‌های زبان آبی در گوسفند^۱ و بیماری اسب آفریقا^۲ است و عامل تب کنه‌ای کلرادو در انسان می‌باشند.

کالسی ویروس‌ها
علاوه بر روتاویروس‌ها و آدنوویروس‌های غیرقابل کشت، اعضای خانواده کالسی ویریده نیز از عوامل مهم گاستروانتریت در انسان‌ها هستند. ویریون بیستووجهی دارند. ویروس به شکل فتحان بوده و در سطح آن فرو رفتگی‌هایی مشاهده می‌شود. ژنوم آنها RNA تکرشته‌ای خلی، مثبت و بدون قطعه است. پوشش ندارند و تکثیر آنها در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد. پاتوزن عمدۀ انسانی شامل ویروس نورواک است که عامل ایجاد گاستروانتریت حد ایمیدمیک است.

1. bluetongue Virus of sheep
2. African horse sickness virus

هاری است. تشخیص پاتولوژیک قطعی هاری بر پایه یافتن اجسام نگری در مغز یا نخاع است.

(ب) جداسازی ویروس: تزریق بافت نمونه‌برداری شده به داخل مغز موش و مشاهده علایم آن.

درمان
درمان ضدویروسی وجود ندارد. بعد از تماس با ویروس باید هم از ایمونوگلوبولین انسانی ضد هاری و هم واکسن هاری استفاده کرد. واکسن مورد استفاده، دارای ویروس غیرفعال است که در سلول‌های دیبلوئید انسانی کشت داده شده است. وقتی که علامت هاری ظاهر می‌شوند، گلوبولین انسانی ضد هاری و یا واکسن مؤثر نیستند.

رئوویروس‌ها
ویروس‌هایی با اندازه متوسط و بدون پوشش که در برابر اتر و حرارت مقاوم بوده و دارای کپسیدی با تقارن بیستووجهی هستند، ژنوم ویروس RNA مضاف غیرفعال و قطعه قطعه است. پس از تکثیر ویروس در سیتوپلاسم قطعات ژنومی به راحتی دچار نوترکیبی می‌شوند.

نکته مهم: رئوویروس هم RNA دورشته‌ای و هم کپسید دولایه‌ای دارد.

روتا ویروس‌ها
مهم‌ترین پاتوزن انسانی این خانواده هستند که ظاهری چرخ مانند دارند و عامل گاستروانتریت در انسان و به ویژه در اطفال هستند. روتاویروس‌ها بدون آنکه روی مخاط معده و کولون تأثیری داشته باشند، سلول‌هایی موجود در پرزهای روده باریک را آلوده می‌کنند. این ویروس‌ها در سیتوپلاسم سلول‌های روده تکثیر یافته و انتقال مواد غذایی را در این سلول‌ها مختل می‌کنند. روتاویروس‌ها انترووتوكسینی تولید می‌کنند که باعث افزایش ترشح آب و الکتروولیت از سلول‌های روده‌ای می‌شود. اسهال ایجاد شده به وسیله روتاویروس‌ها ممکن است به علت جذب ناقص سدیم و گلوکز باشد، زیرا سلول‌های آسیب دیده پرزدار به وسیله سلول‌های نایاب کریبت که قادر به جذب مواد نیستند جایگزین می‌شوند.

GBS ویروس‌شناسی

سوالات فصل نوزدهم

۷. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند گلبول‌های قرمز را آگلوتینه کند؟
 (اسفند ۹۱)
 (الف) سیتومگالوویروس
 (ب) ویروس سن سی‌شیال تنفسی
 (ج) سرخک
 (د) پولیو
۸. کدامیک از ویروس‌های زیر عامل بیماری هرپانزین است؟
 (اسفند ۹۱)
 (ب) آدنو
 (الف) کوکسکی
 (ج) اکو
 (د) آنتروویروس سروتیپ ۷۲
۹. کدامیک از ویروس‌های زیر زنوم RNA تکرشته‌ای با پلازما منفی دارد؟
 (شهریور ۹۲)
 (ب) اوریون
 (الف) اکو
 (ج) کرونا
 (د) HTLV-I
۱۰. روش Hemagglutination Inhibition (HI) در تشخیص عفونت با کدامیک از ویروس‌های زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۲)
 (الف) ویروس سن سی‌شیال تنفسی
 (ب) پولیو
 (ج) سرخک
 (د) CMV
۱۱. آنزیم پروتئاز‌فورین کدامیک از پروتئین‌های ویروس آنفلوانزا را می‌شکند؟
 (اسفند ۹۲)
 (ب) نورامینیداز
 (الف) هماگلوبینین
 (ج) نوکلئوپروتئین
 (د) پلی‌مراز A
۱۲. عامل بیماری سارس (SARS) جزو کدامیک از خانواده‌های ویروسی زیر است؟
 (اسفند ۹۲)
 (ب) کرونوویریده
 (الف) رئوویریده
 (ج) رترو ویریده
 (د) آرناویریده
۱. عامل بیماری دست و پا و صورت (Hand, Foot and Mouth) کدام ویروس است؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) سرخک (measles)
 (ب) پاپیلوما (papilloma)
 (ج) کوکسکی (coxsackie)
 (د) کدام ویروس
۲. ژنوم RNA تکرشته‌ای ممتد در کدامیک از ویروس‌های زیر وجود دارد؟
 (شهریور ۹۰)
 (الف) روتا (Rota)
 (ب) اوریون (mumps)
 (ج) ب (B19)
 (د) انفلوانزا (Influenza)
۳. کدامیک از ویروس‌های زیر دارای ژنوم RNA دو زنجیره‌ای قطعه قطعه می‌باشد؟
 (اسفند ۹۰)
 (الف) روتا
 (ب) آنفلوانزا
 (ج) پولیو
 (د) سرخک
۴. نوتریبیتیکی در کدامیک از ویروس‌های زیر اتفاق می‌افتد؟
 (اسفند ۹۰)
 (الف) پارانفلوانزا
 (ب) آنفلوانزا
 (ج) سرخک
 (د) کاربرد دارد.
۵. وجود انکلوزن بادی در سلول‌های آلووده برای تشخیص کدامیک از بیماری‌های ویروسی زیر کاربرد دارد؟
 (شهریور ۹۱)
 (الف) ایدز
 (ب) تب زرد
 (ج) هاری
 (د) فلج اطفال
۶. کدامیک از ویروس‌های زیر عامل ورم ملتحمه چشم مسری (Conjunctivitis) است؟
 (شهریور ۹۱)
 (الف) کوکسکی
 (ب) ب (B19)
 (ج) پارانفلوانزا
 (د) پولیوما

1 ویروس‌ها RNA

۱۷. پدیده نوترتیبی (Reassortment) در زنوم کدام یک از ویروس‌های زیر اتفاق می‌افتد؟
 (اسفند ۹۳)
 (الف) پولیوویروس
 (ب) ویروس پارا آنفلوانزا
 (ج) ویروس سرخک
 (د) ویروس آنفلوانزا
۱۸. کدام یک از ویروس‌های زیر زنوم قطعه قطعه دارد؟
 (شهریور ۹۴)
 (الف) روتا
 (ب) سرخک
 (ج) پاروو
 (د) پولیو
۱۹. بیماری پلوروداینی (Pleurodynia) توسط عامل بیماری ابولا (Ebola) جگدکینکم یکویزوس‌های زیر ایجاد می‌شود؟
 (اسفند ۹۴)
 (الف) کوروناویروس
 (ب) پاروو ویروس B19
 (ج) کوکساکی ویروس B
 (د) آننوویروس
۲۰. زنوم کدام یک از ویروس‌های زیر به صورت دیپلوبتید است؟
 (اسفند ۹۴)
 (الف) HIV
 (ب) ویروس واکسینیا
 (ج) رئوویروس
 (د) آننوویروس
۱۳. بیماری شب سیاه‌سرفه (Pertosis Linke) توسط کدام یک از ویروس‌های زیر عارض می‌شود؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) پارا آنفلوانزا
 (ب) آکو
 (ج) آدنو
۱۴. کدام یک از ویروس‌های زیر عامل گاسترول-آنتریت در کودکان است؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) روتا ویروس
 (ب) B19 (بارووویروس)
 (ج) مولوسکوم کنتاجیازوم
 (د) رینوویروس
۱۵. عامل بیماری خانواده‌های ویروسی زیر است؟
 (شهریور ۹۳)
 (الف) رایدو ویریده
 (ب) فیلووویریده
 (ج) پارامیکسوویریده
 (د) آدنوویریده
۱۶. کدام یک از مولکول‌های زیر گیرنده (Receptor) ویروس HIV/AIDS در لنفوسيت‌ها می‌باشد؟
 (اسفند ۹۳)
 (الف) ICAM-1
 (ب) هپارین سولفات
 (ج) اسید سیالیک
 (د) CD4

پاسخ‌نامه فصل نوزدهم

۱	۲	۳	۴	۵
۶	۷	۸	۹	۱۰
۱۱	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰

فصل ۲۰

ویروس‌های هپاتیت

ویروس‌های هپاتیت

نشان‌دهنده عفونت اخیر هپاتیت A است و حداقل ۴ تا ۶ ماه بعد از عفونت، مثبت است.

ویروس هپاتیت A در برابر اسید ۲۰٪ و $\text{PH}=1$ مدت ۲ ساعت) و حرارت (۶۰ درجه به مدت ۱ ساعت) مقاوم است و می‌تواند عفونت‌زنی خود را به مدت حداقل ۱ ماه پس از خشک شدن و نگهداری در دمای ۲۵ درجه رطوبت نسبی ۴۲٪ یا سال‌ها در دمای ۰-۲۰ درجه حفظ کند. به‌وسیله آتوکلاو (۱۲۱ درجه به مدت ۲۰ دقیقه) یا جوشاندن در آب به مدت ۵ دقیقه، حرارت خشک (۱۸۰ درجه به مدت ۱ ساعت)، اشمه فرابینش (۱ دقیقه با توان ۱/۱ وات)، استفاده از فرمالین (غلظت یک در چهار هزار به مدت ۳ روز و در دمای ۳۷°C) یا کلر (۱۰ ppm به مدت ۳۰ دقیقه)، حرارت دادن غذا تا دمای بیش از ۸۵°C (۱۸۰ درجه فارنهایت) و ضدعفونی کردن وسایل با هیپوکلریت سدیم، می‌توان ویروس هپاتیت A را غیر فعال کرد.

با استفاده از روش‌های حساس سروولوژی و واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) می‌توان HAV را در مدفع و سایر نمونه‌ها شناسایی کرد و آنتی‌بادی اختصاصی موجود در سرم را اندازه‌گیری کرد. رده‌های سلولی پریمات‌ها به رشد آنها در محیط کشت کمک می‌کنند.

هپاتیت A در کشورهایی که غذایهای دریابی خام مانند صدف خام استفاده می‌کنند مثل ژاپن، از راه غذا به بدن منتقل می‌شود ولی در بیشتر مناطق دیگر آب آلوهه در بیماری‌زنی دخیل است.

ویروس هپاتیت B

عامل هپاتیت سرمی بوده و در خانواده هپادنا ویروس قرار می‌گیرد HBV موجب عفونت‌های مزمن به‌ویژه در اطفال می‌شود و عامل عمدۀ‌ای در بروز بیماری‌های

هپاتیت ویروسی یک بیماری سیستمیک است که به طور عمده کبد را گرفتار می‌سازد. بیشتر موارد هپاتیت حاد، برای کودکان و بزرگسالان به وسیله هپاتیت A (HAV)، (هپاتیت عفونی)، هپاتیت B (HBV) (هپاتیت سرمی)، هپاتیت C (HCV) (عامل شایع هپاتیت پس از انتقال خون) و هپاتیت E (HEV) که از طریق دستگاه گوارش منتقل می‌شود، ایجاد می‌شوند.

ویروس‌های دیگر همچون: ویروس تب زرد، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتاین بار، ویروس هرپس - سیمپلکس، ویروس روپتولا (سرخک) و انترورویروس‌ها نیز شناخته شده‌اند که عامل ایجاد هپاتیت اسپورادیک هستند.

ویروس‌های هپاتیت باعث ایجاد التهاب کبد و علائمی نظیر تب، اختلالات گوارشی (تهوع، استفراغ و یرقان) می‌شوند.

صرف‌نظر از نوع ویروس، ضایعات سیتوپاتولوژی ایجاد شده در کبد در طول دوره حاد بیماری مشابه یکدیگر است.

ویروس هپاتیت A

کروی، دارای قطر ۲۷ تا ۳۲ نانومتر است و نقرن مکعبی دارد. ژنوم آن از نوع زنجیره منفرد RNA خطی به اندازه $7/5\text{kb}$ است. پیش از این به عنوان انترورویروس ۷۲ شناخته می‌شد اما به عمل تمايز توالی نوکلئوتیدها و اسیدهای آمینه، در جنس جدیدی از بیکورنا ویروس‌ها به نام هپاتوویروس قرار دارد. انتقال مدفعی - دهانی داشته، شیوع بالایی دارد و خاصیت سرطان‌زنی ندارد. مقاوم به حرارت و اسید است. آنتی‌بادی ضد HAV از نوع IgM

ویروس‌های هپاتیت

الگویی برای نسخه‌برداری mRNA‌های ویروسی عمل می‌کند که یکی از آنها RNA پره ژنوم (۳/۵۴b) است. آنزیم پلیمراز، در هسته مرکزی ویریون، رونوشت برداری از ژنوم را آغاز کرده و با روش نسخه‌برداری معکوس، زنجیره منفی DNA را بموجود می‌آورد. این آنزیم، سترن زنجیره مثبت DNA را آغاز می‌کند اما توانایی کامل کردن آن را ندارد. هسته‌های مرکزی ویروس با جوانه‌زن از غشاهای پره گلزار، پوشش‌های HBsAg را بدست می‌آورند و پس از آن ممکن است از سلول میزان خارج شوند. گاهی هسته‌های مرکزی به هسته سلول انتقال یافته و دور جدیدی از تکثیر ویروس را در همان سلول آغاز می‌کنند.

نکته مهم: تنها هپاتیتی که ژنوم آن است هپاتیت B و تنها ویروس DNA داری که دارای آنزیم ترانس‌کربیتاز معکوس است هپاتیت B است.

C هپاتیت

این ویروس دارای زنجیره منفرد مثبت RNA بوده و در خانواده فلاؤی ویریده و جنس هپاسی ویروس قرار دارد. HCV عامل اکثر موارد هپاتیت B non A-non C به دنبال تزریق خون است. ۷۰ تا ۹۰ درصد بیماران آلوده به این ویروس، دچار هپاتیت مزمن می‌شوند که ۲۰ تا ۱۰ درصد از آنها در معرض خطر ابتلاء به هپاتیت مزمن فعال و سیروز هستند. این ویروس طی دوره عفونت مزمن، دچار تغییراتی در توالی ژنی خود می‌شود.

D هپاتیت

ویروس دلتا در خون به وسیله پوششی از HBsAg احاطه شده است، ژنوم HDV دارای RNA با اندازه ۱/۷kb است و هیچ گونه شباهتی با ژنوم HBV ندارد. ژنوم آن تکرشته‌ای، حلقوی و دارای RNA منفی است. این عامل کوچک‌ترین یاتوژن شناخته شده انسانی است و شبیه زیر گروههای گیاهی ویروس‌ها (ویروئیدها) است.

کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار در این افراد است. سطح خارجی یا پوشش ویروس حاوی HBsAg است که در اطراف هسته نوکلتوپسید داخلی که ۲۷ نانومتر قطر داشته و حاوی HBCAg است، قرار می‌گیرد. قطعه‌ای از DNA حلقوی این ویروس به صورت تک رشته‌ای است. ژنوم HBV از زنجیره مضاعف DNA حلقوی تشکیل شده است.

اندازه ژنوم ۳/۲kbp است، در ویریون زنجیره منفی طول کامل دارد اما طول زنجیره مثبت کوتاه‌تر است و باید قبل از شروع چرخه تکثیر کامل شود. پوشش دارای HBsAg و لپید است. ۴ قالب خواندنی باز، ۷ پلی‌پیتیدها شامل پروتئین‌های ساختمانی سطحی و هسته مرکزی ویریون، یک عامل کوچک فعال کننده سیستم کپی‌بردار (x) و یک پلی‌مراز بزرگ (p) که از DNA پلیمراز، ترانس‌کربیتاز معکوس و فعال کننده‌های RNaseH تشکیل شده، هستند. ژن Ag S، HBsAg را رمزگذاری می‌کند و ژن C نیز HBeAg و HBcAg را رمزگذاری می‌کند.

HBeAg، یکی از نشانگرهای سرولوژیک عفونت HBV است که به سهولت قابل شناسایی است، این آنتی‌ژن همزمان با HBsAg یا مدت کوتاهی پس از آن پدیدار می‌شود و پیدایش آن از لحاظ زمانی مصادف با سطح بالایی از همانندسازی ویروس بوده و بازتابی از وجود ویریون‌های دست‌نخورده در گردش و DNA ویروس هپاتیت B است.

پایدار بودن HBsAg همواره به معنای پایدار بودن کل ذره عفونی نیست، اما هر دو در دمای ۲۰°C به مدت بیست سال پایدار مانده و در برابر انجماد و ذوب شدن‌های مکرر مقاوم هستند.

ویریون عفونی به سطح سلول اتصال یافته سپس، پوشش آن برداشته می‌شود. داخل هسته سلول، زنجیره مضاعف ناقص ژنوم ویروس به شکل حلقه محکم و بسته‌ای از زنجیره مضاعف DNA درآمده و به عنوان

1. Open reading frame

GBS ویروس‌شناسی

E هپاتیت

ویروس آن از راه گوارشی منتقل می‌شود و در کشورهای در حال توسعه که گاهی خبر آب آشامیدنی با مدفوع آلووده می‌شوند موجب ایدمی می‌گردد. این ویروس خصوصیات بیوفیزیکی خانواده کالیسی ویروس‌ها را دارد. ژنوم آن دارای زنجیره منفرد مثبت RNA با اندازه ۷/۶ kb است.

G هپاتیت

یکی دیگر از انواع ویروس‌های هپاتیت است که از خانواده تلالدی ویروس بود. و یک ویروس با tRNA تکرشته‌ای است که از طریق تزریقی و انتقال خون منتقل می‌شود. این ویروس در میان مبتلایان به ایدز شایع است. عفونت پایدار با این ویروس شایع است اما بیماری مزمن نمی‌شود.

آنترن دلتا به وسیله RNA ویروس هپاتیت D رمزگذاری می‌شود و آنترن‌های HBV کاملاً مجزاست. ویروس HDV، برای عفونت‌زایی به پوششی از HBsAg نیاز دارد و در اکثر مواردی که عفونت‌های HBV شدید هستند، یافت می‌شود. از آنجایی که این ویروس تنها در حضور عفونت HBV قادر است فرد را آلوود کند، بنابراین عفونت حاد نوع D با عفونت HBV هم‌زمان^۱ بوده یا بر روی عفونت مزمن این ویروس اضافه می‌شود.^۲

1. Co infection
2. Super infection

خصوصیات اپیدمیولوژیک و بالینی هپاتیت‌های ویروسی تیپ A، B و C

هپاتیت ویروسی تیپ C	هپاتیت ویروسی تیپ B	هپاتیت ویروسی تیپ A
۴۰-۱۲۰ روز	۵۰-۱۸۰ روز (۶۰-۹۰ متوسط)	۱۰-۵۰ روز (۲۵-۳۰ متوسط)
بزرگسالان ^۲	۱۵-۲۹ سال ^۱	کودکان ^۱ و بزرگسالان جوان
در تمام سال	در تمام سال	در تمام سال، اما اوج آن در فصل پاییز است.
به طور عمده تزریقی	به طور عمده مدفعی-دهانی	راه انتقال
ماهها تا سال‌ها	ماهها تا سال‌ها	از دو هفته قبل تا کمتر از یک هفته بعد از بروز برقان وجود ویروس در خون،
احتمالاً وجود ندارد	وجود ندارد	از دو هفته قبل تا دو هفته پس از بروز برقان
احتمالاً وجود ندارد	وجود ندارد	نادر

ویروس‌های هپاتیت

نمایش ویروس	نمایش ویروس	نمایش ویروس	نمایش ویروس	نمایش ویروس
مشخص نیست	اغلب وجود دارد	نادر (بزاقی)	بزاق، مایع جنسی	
نمایشات بالقوس و آزمایش‌کارهای				
تدریجی	تدریجی	ناگهانی	شروع بیماری	
کمتر شایع	کمتر شایع	شایع	تب بیش از ۳۸C (۱۰۰/۴F)	
۶-۱۶ ماه	۱-۶ ماه	۳-۱ هفته	مدت بالا بودن ترانس آمنازها	
نرمال تا کمی افزایش یافته	نرمال تا کمی افزایش یافته	افزایش یافته	ایمونوگلوبولین‌ها (IgM) سطح	
احتمال مزمن شدن در ۵درصد یا بیشتر موارد	احتمال مزمن شدن در ۵-۱۰ درصد موارد	غیرشایع، تمایل به مزمن شدن ندارد.	عوارض	
کمتر از یک تا دو درصد	کمتر از ۵٪ درصد موارد	کمتر از ۵٪ درصد موارد	میزان مرگ و میر (موارد ایکتریک)	
وجود ندارد	وجود دارد	وجود ندارد.	HBsAg	
؟	دارد	دارد	ایمنی: هم‌تیپ	
ندارد	ندارد	ندارد	غیر هم‌تیپ	
احتمالاً تا پایان عمر	تا پایان عمر	تا پایان عمر	مدت	
فقط در صورتی که گاماگلوبولین قدرت کافی ضد HBV داشته باشد، از بروز یرقان جلوگیری می‌کند.	همیشه مانع از بروز یرقان می‌شود.	همیشه مانع از بروز یرقان	پیشگیری با ایمونوگلوبولین عضلانی (ISG)، گاماگلوبولین، IgG	

GBS ویروس‌شناسی

عفونت‌های HAV غیرمعمول هستند. از مدت زمان دوره کمون به علت متغیر بودن آن به عنوان شاخص برای تمایز انواع مختلف هپاتیت ویروسی نمی‌توان استفاده کرد. این بیماری بدون عارضه تا ده هفته یا بیش از آن ادامه می‌یابد. نارسایی کبد با HCV شایع‌ترین علت پیوند کبد در بزرگسالان است.

خصوصیات آزمایشگاهی
به کمک بیوسی کبد می‌توان هپاتیت را تشخیص داد. تست‌هایی که فعالیت غیرطبیعی کبد را نشان می‌دهند (نطیر آلتین ترانسفاز «ALT» و بیلیروبین) به همراه یافته‌های بالینی پاتولوژیک و ایدمیولوژیک تشخیص بیماری را مسجل می‌کنند.

ایدمیولوژی

هپاتیت A

HAV: در تمام نقاط دنیا پراکنده است و ابتلا به آن در خانواده‌ها، اردوگاه‌های تابستانی، مراکز عمومی، واحدهای مراقبت ویژه نوزادان و در بین سربازان شایع است. مهم‌ترین راه انتقال ویروس، راه مدفعی - دهانی و از طریق تماس نزدیک است.

در امریکا، ۳۳ درصد جمعیت دارای آنتی‌بادی‌های HAV هستند. شیوع این آنتی‌بادی به طور مستقیم با سن فرد ارتباط دارد. به گونه‌ای که ۱۰٪ افراد کمتر از ده سال، ۱۸٪ افراد ۲۰–۲۹ سال، ۴۹٪ ۴۰ تا ۴۹ سال و ۷۵٪ افراد بالاتر از ۷۰ سال دارای آنتی‌بادی‌های ضد HAV هستند. میزان شیوع آنتی‌بادی‌های سرمی در جوامع با سطح اقتصادی اجتماعی پایین‌تر، بیشتر است.

BV: در تمام نقاط جهان پراکنده است. اکثر افرادی که در سنین کودکی به این ویروس آلوده می‌شوند، دچار عفونت شده و در سنین بزرگسالی در معرض ابتلا به نارسایی کبد و کارسینوم هپاتوسولار هستند.

پاتولوژی

در کبد بیماران مبتلا به هپاتیت در زیر میکروسکوپ الکترونی، نقاط کوچکی از دیزرسانس سلول‌های کبدی همراه با نکروز آنها، واکنش‌های التهابی منتشر در لوبول‌ها و تخریب طناب‌های سلول کبدی مشاهده می‌شود. این تغییرات:

- » هپاتیت غیر ایکتریک در کودکان شایع است.
- » در گروه سنی ۱۵–۲۹ سال، هپاتیت B و C اغلب با مصرف داروهای مخدر وریدی و رفتار نامناسب جنسی همراه است. بیماران مبتلا به هپاتیت متعاقب انتقال خون، معمولاً سنی بیشتر از ۲۹ سال دارند.
- پارانشیمی با هیبریلازی سلول‌های رتیکولوانتوتیال (کوپفر)، ارتشاج سلول‌های تک‌هسته‌ای در اطراف ناحیه پورت و تخریب سلول‌های کبدی همراه است. در مراحل بعدی، ماسکروفازهای حاوی لیپوفوشین در مجاورت سلول‌های کبدی تخریب شده، تجمع می‌یابند که گاهی به انسداد مجاري صفراؤی نیز می‌انجامد. این بیماری (هپاتیت ویروسی) به طور اسپورادیک رخ داده و با غیرطبیعی بودن مقادیر آنزیمه‌های کبدی و هپاتومگالی مشخص می‌شود.
- ویروس‌های HBV و HCV (به احتمال زیاد به صورت غیر مستقیم) در ایجاد کارسینوم هپاتوسولار دخالت دارند. بروز سلطان کبد اغلب چندین سال (۱۵–۶۰ سال) پس از برقراری عفونت مزمن رخ می‌دهد.

علائم بالینی

برقان در هپاتیت ویروسی اغلب پس از علائم گوارشی نظیر تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی و تب خفیف ظاهر می‌شود. هیابت بدون برقان شایع‌تر است.

تظاهرات خارج کبدی هپاتیت ویروسی

- » علائمی شبیه بیماری سرم که به طور موقت ظاهر می‌شوند و شامل تب، بثورات پوستی و پلی آرتیت هستند.
- » واسکولیت نکروزان (پلی آرتیت نزوza)
- » گلومرونفریت

احتمال دارد این علائم ناشی از وجود کمپلکس‌های ایمنی در خون بیمار باشد. تظاهرات خارج کبدی در

ویروس‌های هپاتیت

تفسیر	نتایج آزمون
عفونت حاد HAV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HAV از نوع IgM
عفونت قبلی با HAV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HAV از نوع IgG
عفونت فعلی یا قبلی با HCV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HCV
عفونت با HDV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HDV از HBs
عفونت هم‌مان با HBV و HDV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HDV، مثبت شدن IgM ضد HBC
سوار شدن عفونت HDV روی عفونت مزمن HBV	مثبت شدن آنتی‌بادی ضد HDV، مثبت شدن آنتی‌بادی IgM ضد HBe و مثبت شدن آنتی‌ژن HBs

تفسیر شاخص‌های سرولوژیک HBV در بیماران مبتلا به هپاتیت

	Anti-HBc	Anti-HBs	HBsAg
عفونت حاد HBV در مراحل اولیه، برای اثبات تشخیص، باید واکنش غیراختصاصی رد شود.	منفی	منفی	مثبت
عفونت HBV حاد یا مزمن (به کمک IgM anti-HBc می‌توان آنها را از یکدیگر افتراق داد).	مثبت	(±)	مثبت
میزان عفونت‌زایی (همانندسازی ویروس) با تعیین مقدار HBeAg یا DNA HBV تعیین می‌شود.	مثبت	منفی	منفی
نشان دهنده عفونت قبلی با HBV و اینمنی در برابر آن است.	مثبت	مثبت	منفی
احتمالات عبارتند از: عفونت HBV در گذشته دور، ناقل HBV (در مقادیر کم ویروس)، دوره پنجره از ناپدید شدن HBsAg، anti-HBs، anti-HBc، واکنش مثبت کاذب یا غیر اختصاصی. باید به شناسایی anti-HBc از نوع IgM اقدام کرد و واکسیناسیون را نیز در نظر داشت. در صورت وجود این آنتی‌بادی، anti-HBe میزان واکنش‌دهی آن را مشخص کند.	مثبت	منفی	منفی
عامل عفونی دیگر، مسمومیت کبدی، اختلال سیستم ایمنی، بیماری ارثی کبد و بیماری‌های مجاری صفرایی را باید در نظر داشت.	منفی	منفی	منفی
پاسخ فرد در برابر واکسیناسیون	منفی	مثبت	منفی

GBS ویروس‌شناسی

دوره کمون عفونت HDV بین ۲ تا ۱۲ هفته است. تاکنون ۲ طرح ایدمیلوژیک از عفونت دلتا شناخته شده است. و این مدت در ناقلين هپاتیت B که دچار عفونت اضافه شده‌اند، کوتاه‌تر از موارد هم‌زمان HDV و HBV است. در کشورهای حاشیه دریای مدیترانه، بیماران ناشی از هپاتیت D در بین افراد مبتلا به هپاتیت B اندمیک بوده و اکثر عفونتها از طریق تماس جنسی انتقال می‌یابند. اما در مناطق غیراندمیک، نظیر امریکا و شمال اروپا، عفونت دلتا اغلب در افرادی که به طور مکرر خون یا فرآورده‌های خونی دریافت می‌کنند، دیده می‌شود.

درمان

اینترفرون آلفای نوتربکیب برای درمان موارد مزمن هپاتیت‌های B و C به کار می‌رود و اثربخشی آن به اثبات رسیده است.

لامی وودین یک مهارکننده ترانس کرپیتاز معکوس است که سطح DNA ویروس HBV را در خون کاهش می‌دهد اما با قطع درمان، تکثیر ویروس به طور مجدد آغاز می‌شود. پیوند کبدی ارتوزوویک در درمان آسیب کبدی پیشرفته ناشی از هپاتیت B و C توصیه می‌شود.

پیشگیری و کنترل

الف. رعایت اصول بهداشتی استفاده از روپوش و ماسک و محافظه‌های چشمی حين کار و ضدغوفونی کردن وسایل فلزی در انوکلاو و یا به وسیله گاز اکسیداتیلن.

ب. هپاتیت ویروسی تیپ A واکسن حاوی ویروس غیرفعال، ایمن و مور بوده و برای افراد بالای ۲ سال تجویز می‌شود.

ج. هپاتیت ویروسی تیپ B واکسن آن را از خالص‌سازی HBsAg (ذرات ۲۲ نانومتری) که از افراد ناقل ویروس تهیه شده و تحت تأثیر عوامل غیرفعال کننده (نظیر اوره، گرم) قرار گرفته است،

افرادی که از داروهای تزریقی غیرمجاز استفاده می‌کنند، افرادی که در مراکز عمومی زندگی می‌کنند، کارکنان مراکز بهداشتی، بیمارانی که به طور مکرر خون دریافت می‌کنند، گیرنده‌گان پیوند، بیماران و کارکنان بخش همدویالیز، افرادی که روابط بینندویار جنسی دارند و نوزادانی که از مادران مبتلا به HBV متولد شده‌اند، به طور یقین در معرض خطر بیشتری هستند.

HBsAg را می‌توان علاوه بر خون، در بzac، ترشحات نازوفارنکس، مایع منی، خون قاعده‌گی و ترشحات واژن نیز یافت.

دوره کمون بیماری هپاتیت B حدود ۵۰ تا ۱۸۰ روز و به طور متوسط بین ۶۰ تا ۹۰ روز است. به نظر می‌رسد دوز HBV و راه انتقال آن بر طول دوره کمون تأثیر دارند؛ به گونه‌ای که در بیمارانی که دوز کمتری دریافت کرده‌اند، دوره کمون طولانی‌تر است.

هپاتیت B ۳ نوع آنتی‌زن دارد:

HBsAg: که همان پوشینه است و در تشخیص آزمایشگاهی اهمیت فراوان دارد.

HBeAg– ۳ و **HBcAg**– ۴: که در انتقال اهمیت دارد. **HCV**: در سرتاسر دنیا به طور گسترده وجود دارد. ۳٪ جمعیت جهان با این ویروس آنوده‌اند. در برخی مناطق آفریقا میزان آنودگی به ۱۰٪ می‌رسد. در امریکای جنوبی و آسیا نیز از شیوع بسیار بالایی برخودار است. راه پوستی، مسیر عمدۀ انتقال این ویروس است.

HCV: از طریقی که برای HBV گفته شد منتقل می‌شود ولی انتقال از مادر به نوزاد مقایسه با HBV احتمال کمتری دارد.

متوسط دوره کمون عفونت HCV، ۶ تا ۷ هفته است. **HDV**: در تمام نقاط جهان شایع است. شیوع آن در ایتالیا، خاورمیانه، آسیای مرکزی، غرب افریقا و امریکای جنوبی بیش از سایر نقاط دنیا است.

راه‌های عمدۀ انتقال HDV مشابه ویروس هپاتیت B است. افرادی که انتقال خون مکرر داشته‌اند یا از داروهای غیرمجاز وریدی استفاده می‌کنند و همچنین کسانی که با این افراد در تماس نزدیک هستند در معرض آنودگی قرار دارند.

ویروس‌های هپاتیت

ورود به جریان خون در اعضای کبد، طحال، کلیه، مغز استخوان و غدد لنفاوی استقرار می‌یابد. آسیب ناشی از ویروس تب زرد از تجمع ویروس و تکثیر آن در اعضای فوق حاصل می‌شود. مرگ بیمار ممکن است در اثر نکروز بافت‌های کبدی و کلیوی رخ دهد.

دوره بیماری ۳ تا ۶ روز است. در هنگام شروع بیماری، تب، لرز، سردرد و کمر درد وجود دارد و به دنبال آن تهوع و استفراغ و برادیکاردی بروز می‌کند. طی مرحله اولیه عفونت، بیمار دچار ویرمی شده و به عنوان منبع عفونت‌زا برای پشه‌ها عمل می‌کند. برخی بیماران در این مرحله بهبود می‌یابند؛ در برخی دیگر (دوره سمیت) آغاز می‌شود که با ظهور مجدد تب بالا، وقوع زردی و نارسایی کلیوی و در موارد شدید، پروتئینوری واضح و ظاهرات همورازیک مشخص می‌شود. استفراغ بیمار ممکن است به دلیل وجود خون، سیاهرنگ باشد. هنگامی که بیماری شدت می‌یابد (استفراغ سیاه و زردی) با مرگ و میر زیادی همراه است.

از نظر ایدمیولوژی، دو چرخه عمدۀ در بیماری تب زرد تشخیص داده شده است:

۱- تب زرد کلاسیک (شهری) اپیدمیک؛ در این نوع تب زرد، انتقال ویروس از فردی به فرد دیگر به وسیله پشه‌های Aedes aegypti خانگی صورت می‌گیرد.

۲- تب زرد جنگلی (روستایی)؛ این نوع تب زرد، اساساً بیماری میمون‌هast و به وسیله پشه‌های درختی که در جنگل‌ها زندگی می‌کنند، منتقل می‌شود.

درمان: واکسن کارآمدترین روش جلوگیری از وقوع بیماری تب زرد است.

دانگ (دانگو) یا تب استخوان شکن^۲

دانگ عفونتی است که به وسیله پشه خاکی منتقل می‌شود و با علائمی نظیر تب، درد خصلات و مفاصل، لغافذیاتی و بثورات پوستی مشخص می‌شود. عامل بیماری یک فلاوی ویروس است. بیماری دانگ به ویژه در کودکان کم سن و سال، به صورت بیماری تب دار خفیفی است که مدت کوتاهی طول می‌کشد.

درمان: کنترل پشه‌های ناقل تب دانگ.

1. Classic (or urban) epidemic yellow fever
2. sylvan (or jungle) yellow fever
3. dengue (break bone fever)

به دست می‌آورند. و در حال حاضر این واکسن با استفاده از تکنیک‌های مهندسی ژنتیک تولید می‌گردد.

د. هپاتیت ویروسی تیپ C

هیچ‌گونه واکسنی برای کنترل آن وجود ندارد. غربالگری و آزمایش اهداکنندگان خون، غیرفعال کردن ویروس در بافت‌های اهدا شده و استفاده از اقدامات پیشگیرانه به کاهش خطر کسب HCV می‌انجامد.

ه. هپاتیت ویروسی تیپ D

هپاتیت دلتا را می‌توان با واکسیناسیون افراد مستعد به عفونت HBV کنترل کرد، اما تزریق واکسن به ناقلين هپاتیت B آنها را در برابر عفونت اضافه‌شونده HDV محافظت نمی‌کند.

بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان

ویروس‌های منتقله به وسیله بندپایان (آربوویروس‌ها) گروهی از عوامل عفونی هستند که چرخه انتقال پیچیده‌ای دارند. آربوویروس‌ها به وسیله بندپایان مکنده خون، از مهره‌داری به مهره‌دار دیگر منتقل می‌شوند. مهم‌ترین بیماری‌های منتقله به وسیله بندپایان در سراسر دنیا عبارتند از: تب زرد، تب دانگ، انسفالیت زبانی B، انسفالیت سنت لوئیس (فلاوی ویروس‌ها)، انسفالیت اسپی غربی (توگاویروس)، انسفالیت اسپی شرقی (مخرب‌ترین عفونت آربوویروس است و به وسیله توگاویروس ایجاد می‌شود)، انسفالیت بهاری تابستانی روسی، تب نیل غربی و تب سندفلایی. آربو ویروس‌ها به سه خانواده عمدۀ توگا و ویریده، فلاوی و ویریده و بونیاویریده تقسیم می‌شوند.

تب زرد

ویروس تب زرد عضو شاخص خانواده فلاوی ویروس‌های است که باعث تب زرد می‌شود. این بیماری حاد تبدّل به وسیله پشه‌ها منتقل شده و تنها در آفریقا و امریکای جنوبی و مرکزی یافت می‌شود.

این ویروس به وسیله پشه Aedes Aegypti و از راه پوست وارد بدن شده، سپس به غدد لنفاوی موضعی راه یافته و در آنجا تکثیر می‌یابد. در مرحله بعد ویروس با

GBS ویروس‌شناسی

نکته مهم:

- » فلاوی ویروس‌ها دارای پوشش هستند و ژنوم آنها حاوی زنجیره منفرد مثبت RNA است.
- » بونیا ویروس‌ها، ویروس‌های پوشش‌داری هستند که ژنوم آنها از سه قطعه زنجیره منفرد منفی یا مضاعف RNA تشکیل شده است و نوکلئوکپسید مارپیچی دارند.

تب هوراژیک دانگ

یک سنتروم شدید است که در مراحل اولیه شیبیه بیماری دانگ معمولی است اما به طور ناگهانی وضعیت بیمار بدتر می‌شود و با شوک و تغليظ خون همراه است. مرگ و میر آن در حدود ۱۰٪ است.

سوالات فصل بیستم

۳. کدامیک از ویروس‌های زیر از راه دهان منتقل و معمولاً مزمن نمی‌شوند؟ (اسفند ۹۳)

- (الف) هپاتیت E و A
- (ب) هپاتیت C و A
- (ج) هپاتیت B و C
- (د) هپاتیت B و D

۴. کدامیک از ویروس‌های زیر می‌تواند عامل Hepatocellular Carcinoma باشد؟ (اسفند ۹۴)

- (الف) هپاتیت G (HGV)
- (ب) هپاتیت A (HAV)
- (ج) هپاتیت C (HCV)
- (د) هپاتیت E (HEV)

۱. در فرد واکسینه شده با واکسن sub-unit HBC Antibody از مارکرهای زیر در خون وجود دارد؟ (شهریور ۹۰)

- (الف) HBe Antibody
- (ب) HBS Antibody
- (ج) HBS Antigen

۲. افزایش کدامیک از مارکرهای زیر در خون دلیل بر اینمنی علیه HBV (ویروس هپاتیت B) است؟ (اسفند ۹۳)

- (الف) Anti HBe
- (ب) Anti HBs
- (ج) Anti HBC IgG
- (د) Anti HBc IgM

پاسخ‌نامه فصل بیستم

الف ب ج د □□□□□					
۵	۴	۳	۲	۱	

Gist of Basic Sciences

Jawetz Medical Microbiology

Compiled by:
Sajjad Soltani
Medical Student Of Tehran University Of Medical Sciences

Director of Editor:
Seyyed Mohammad Piri
BSc, MD, MPH